

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1889

THÈSE

N°

35

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 12 décembre 1889, à 1 heure

Par HENRI JOUANNEAU,

Né à Lorris (Loiret).

DE LA TACHYCARDIE

DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. BALL, professeur.

*Juges : MM. { LE FORT, professeur.
SCHWARTZ et GILBERT, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

23, Rue Racine, 23

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	BROUARDEL.
Professeurs.....		MM.
Anatomie.....		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHEL.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		DAMASCHINO.
		DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.....		GUYON.
		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		DUPLAY.
Pharmacologie.....		REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....		HAYEM.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		STRAUS.
Clinique médicale.....		SÉE (G.)
		POTAIN.
		JACCOUD.
		PETER.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....		RICHEL.
Clinique chirurgicale.....		VERNEUIL.
		TRELAT.
		LE FORT.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique d'accouchement.....		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires

MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY, PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GILBERT.	NETTER.	RICARD.
BAR.	GLEY.	POIRIER, chef des	ROBIN (Albert).
BLANCHARD.	HANOT.	travaux anatomi-	SCHWARTZ.
BRISAUD.	HUTINEL.	ques.	SEGOND.
BRUN.	JALAGUIER.	POUCHET.	TROISIER.
CAMPENON.	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN
CHAUFFARD.	MARIE.	RETPRER.	WEISS.
DEJERINE.	MAYGRIER.	REYNIER.	
FAUCONNIER.	NELATON.	RIBEMONT-DESS.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE.

A MES FRÈRES.

A MES PARENTS.

A MES AMIS.

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BALL,

Médecin de l'hôpital Laënnec.

Professeur de Clinique à l'hôpital Sainte-Anne,

Membre de l'Académie de médecine,

Chevalier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

Nous avons l'intention, dans ce travail, de montrer que la tachycardie, que nous avons observée chez les tuberculeux après d'autres auteurs, reconnaît souvent pour cause la compression des nerfs pneumo-gastriques.

Après avoir étudié le symptôme tachycardie et avoir précisé les autres symptômes qui peuvent l'accompagner, nous montrerons que le diagnostic différentiel avec le goitre exophtalmique doit être posé dans bien des cas.

Nous établirons ensuite, en nous fondant sur les lésions rencontrées dans nos autopsies, quelle est la pathogénie qu'il nous est permis d'en déduire.

Enfin, nous montrerons que, dans des cas de tachycardie, on ne retrouve pas toujours ces mêmes lésions, et nous serons autorisé à conclure à une seconde forme du même symptôme.

Les observations qui nous ont servi à faire ce travail, nous les avons recueillies dans les services où nous avons passé durant nos études médicales. Il nous sera donc permis de remercier ici nos maîtres dans les hôpitaux, et, en particulier, MM. Legroux, Chauffard, Cornil, Ball, de l'excellent enseignement qu'ils nous ont prodigué, et

nous les prions d'accepter l'hommage public de notre reconnaissance.

Avant d'entreprendre cette étude, nous avons le plaisir et le devoir d'exprimer notre profonde gratitude à M. le docteur Klippel, et à M. Cousin, interne de M. le professeur Ball, pour les conseils qu'ils nous ont donnés et l'extrême bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée.

Nous tenons enfin à remercier encore une fois M. le professeur Ball pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

ANATOMIE DESCRIPTIVE

De tous les groupes ganglionnaires situés dans le médiastin, ceux qui entourent la terminaison de la trachée et l'origine des bronches sont les plus intéressants à connaître, à cause de leur nombre, de leur volume et de leurs connexions avec des organes aussi nombreux qu'importants.

Nous croyons utile de donner ici une description sommaire de ces ganglions et des rapports qu'ils affectent plus particulièrement avec les nerfs pneumo-gastriques. Cette description ne sera que le résumé de celle, si complète, qu'en ont fait MM. Baréty (1) et Gueneau de Mussy.

— En divergeant après leur origine, les deux bronches mères forment, avec le conduit trachéal, trois angles : un inférieur et deux supérieurs, dont chacun est occupé par une agglomération de glandes lymphatiques.

L'angle trachéo-bronchique inférieur est occupé par un groupe de dix à douze ganglions, généralement plus développés et plus nombreux sous la bronche droite que sous la bronche gauche. Ils sont recouverts en arrière par

(1) Baréty. *Adén., Trach-Br.* Thèse de Paris, 1874.

le réseau nerveux, qui unit entre eux les deux plexus pulmonaires, épanouissement des deux pneumo-gastriques, qui convergent dans ce point pour s'écarter ensuite et s'accoler aux parois de l'œsophage.

Derrière ces ganglions, que Baréty réunit sous le nom de *groupe inter-trachéo-bronchique*, se trouvent encore l'œsophage, l'aorte, la veine azygos, le bord postérieur des deux poumons, du tissu conjonctif et quelques ganglions œsophagiens.

En avant, ce groupe est en rapport avec la face postérieure du péricarde, qui le sépare de l'oreillette gauche.

Les ganglions qui sont contigus à la bronche droite sont les plus souvent atteints par les processus morbides. L'un d'eux même est remarquable, non seulement par son volume, mais parce qu'il présente presque toujours les lésions les plus graves et les plus avancées. Il n'est pas rare de le trouver adhérent à la bronche droite, et rien n'est plus fréquent, dit Baréty, de voir le pneumo-gastrique intimement uni à lui. Cet auteur l'appelle *ganglion sous-bronchique droit moyen*.

Des deux groupes trachéo-bronchiques supérieurs désignés par M. Baréty sous le nom de *prétrachéo-bronchiques*, le plus important est celui qui occupe l'angle formé par la trachée avec la bronche droite.

Avec ceux du groupe inter-trachéo-bronchique, ces ganglions sont les plus gros du médiastin, beaucoup plus volumineux que ceux qui sont situés dans l'angle trachéo-bronchique supérieur du côté gauche ; ils sont aussi beaucoup plus souvent malades.

Ils occupent une espèce de loge limitée, en avant, par

la veine cave supérieure; à droite, par le lobe supérieur du poumon droit; à gauche, par la crosse de l'aorte, par le tronc brachio-céphalique et par la trachée; en bas, par la branche droite de l'artère pulmonaire et par la veine azygos; en arrière, par la face antérieure de la bronche droite, par la partie voisine de la trachée et par le tronc du pneumo-gastrique droit; en haut, par l'arc que forme l'artère sous-clavière, par le nerf récurrent et, plus profondément, par la chaîne ganglionnaire qui accompagne ce nerf. Cette loge présente en haut une ouverture entre l'angle de bifurcation de la veine cave supérieure et le bord inférieur concave de l'artère sous-clavière droite.

Becker avait déjà vu ce groupe ganglionnaire prétrachéo-bronchique; il le représente comprimant le pneumo-gastrique droit et la veine azygos.

Le groupe prétrachéo-bronchique gauche est formé, dit M. Baréty, par trois ou quatre ganglions, qui tendent à se confondre en une seule masse quand ils sont altérés. Ils sont situés entre la trachée et la partie supérieure de la bronche gauche, la crosse de l'aorte et l'origine de la carotide primitive gauche. *En bas et en dedans*, ils sont situés entre le bord supérieur et la branche gauche de l'artère pulmonaire et deux ou trois petits ganglions qui occupent souvent l'angle de bifurcation de ce vaisseau; *en bas et en dehors*, ils sont en rapport avec la même branche gauche de l'artère pulmonaire; en haut, ils se continuent avec les ganglions trachéaux latéraux qui accompagnent le trajet du récurrent. En dehors et un peu en arrière, ils sont contigus au nerf récurrent dans la première portion de son trajet; en dedans et en arrière,

à l'origine de la bronche gauche, à la trachée, et au bord gauche de l'œsophage.

— Nous avons indiqué les rapports des pneumo-gastriques avec les différents groupes ganglionnaires du médiastin. Si nous les envisageons dans leur ensemble, nous voyons qu'au niveau de l'angle trachéo-bronchique inférieur, non seulement les nerfs sont immédiatement appliqués sur les ganglions qui composent le groupe inter-trachéo-bronchique, mais qu'ils le couvrent et l'enlacent du réseau nerveux qui unit les deux plexus pulmonaires.

Plus haut, les deux troncs des nerfs vagues divergent et s'écartent de la ligne médiane. Le droit longe le bord droit de la trachée avant de se contourner, par son rameau récurrent, autour du tronc brachio-céphalique et de la sous-clavière. Dans ce trajet, il traverse le groupe prétrachéo-bronchique droit, avec lequel il contracte souvent des adhérences. Le gauche n'a pas de rapports immédiats avec la trachée, dont il s'éloigne pour passer sous la crosse de l'aorte ; il côtoie les derniers ganglions du groupe prétrachéo-bronchique gauche. Le récurrent de ce côté traverse à son origine ce groupe ganglionnaire qui semble lui former une gaine dans l'étroit espace compris entre la crosse de l'aorte et le bord supérieur de la bronche gauche ; la moindre tuméfaction de ces ganglions le presse contre ces deux canaux. Plus haut, ces nerfs sont contigus aux chaînes ganglionnaires qui longent les deux côtés de la trachée.

HISTORIQUE

Il est difficile de faire l'historique d'un symptôme sans faire en même temps celle de la maladie dont ce symptôme relève. C'est donc aussi l'historique de l'adénopathie que nous allons passer en revue. Elle démontrera que, si les autres troubles fonctionnels résultant de la compression des pneumo-gastriques par des tumeurs ganglionnaires, ont été, depuis longtemps, l'objet de communications et de travaux importants, ce n'est que depuis quelques années seulement que les troubles cardiaques et, parmi eux, la tachycardie, ont attiré l'attention des auteurs.

Dès 1780, Lalouette (1) avait vu que le gonflement des glandes pouvait « tirailler et irriter les nerfs qui s'y distribuent et les avoisinent. » Il signale déjà les symptômes suivants : l'asthme; la persistance de la toux, « changée en ce qu'on appelle coqueluche » ; l'oppression habituelle; la bouffissure du visage, et, signe plus important : *le pouls petit, fréquent et serré.* »

(1) Lalouette. *Traité des scrofules*, 1780.

Chez deux enfants qui avaient présenté l'inspiration rauquée, Underwood trouva, à l'autopsie, la dixième paire comprimée par des ganglions, principalement au niveau des récurrents.

Leblond (1), en 1824, et Becker (2), deux ans après, citent des observations où le pneumo-gastrique est comprimé par des tumeurs ganglionnaires. L'ouvrage de ce dernier auteur renferme une bonne classification des glandes thoraciques. Aux symptômes déjà signalés, il ajoute « la dysphagie, le dégoût des aliments, les vomiturations, l'émaciation. »

Dès 1834, le docteur Ley (3) admet que la compression des pneumo-gastriques par des ganglions produit la dyspnée et une toux coqueluchoïde.

Audral (4) trouve à l'autopsie du corps d'un individu ayant succombé à une dyspnée que rien n'expliquait les deux nerfs pneumo-gastriques perdus au milieu d'une masse ganglionnaire.

Comme conséquence de la compression des nerfs vagues, Legroux (5) n'a observé que des phénomènes laryngés : l'aphonie, l'enrouement, le bruit de frôlement. « L'observation, ajoute-t-il, ne fournit que peu de données sur l'altération des fonctions cardiaques, et pulmonaires qui semblent devoir être le résultat de la lésion. »

(1) Leblond. Thèse de Paris, 1824.

(2) Becker. *De glandulis lymphaticis atque thymo*, thèse de Berlin, 1826.

(3) Dr Ley. *London medical Gaz.*, febr. et avril 1834.

(4) Audral. *Cl. méd.*, t. IV, p. 264.

(5) Legroux. *Diagnostic de la compression des nerfs laryngé récurrent et pneumogastrique*. *Arch. gen. de méd.*, 1849, p. 493.

Les travaux de Barthez et Rilliet (1) montrent toute l'importance que ces auteurs attachent à la tuberculisation des ganglions trachéo-bronchiques. Parmi les signes physiques qui caractérisent « la phthisie ganglionnaire, » ils indiquent les plus importants, comme : la matité, la faiblesse du bruit respiratoire, le ronchus inspirateur. Ils décrivent aussi d'une manière magistrale certains troubles fonctionnels qui appartiennent à cette maladie, mais ils passent à peu près sous silence les troubles cardiaques. Cet oubli vient peut-être de ce que ces deux auteurs ont étudié spécialement l'adénopathie chez l'enfant et qu'ils n'ont guère eu en vue que ses formes les plus graves, celles que Gueneau de Mussy appellera suffocantes.

En 1850, Marchal (de Calvi) montre la possibilité de la tuberculisation ganglionnaire bronchique chez l'adulte.

En 1861, M. Potain (2) observe la persistance des vomissements muqueux, puis alimentaires, chez une femme de 73 ans, dont le pneumo-gastrique droit était adhérent à un ganglion qui le comprimait.

C'est également à une irritation des pneumo-gastriques que Baréty et Gueneau de Mussy imputent certains vomissements chez les phthisiques.

Le docteur Simonneau (3), réunissant un certain nombre de compressions du vague, reconnaît que sur 13 cas,

(1) Barthez et Rilliet, 1840-42. *Recherches anatomo-pathologiques sur la tuberculisation des ganglions bronchiques chez les enfants.*

Barthez. *Phthisie ganglionnaire bronchique*, 1857.

— *Traité des maladies des enfants*, 1861.

(2) Potain. Soc., an. 1861.

(3) Simonneau. *Vomissements chez les phthisiques*. Th. de Paris, 1879.

les vomissements coïncidaient 10 fois avec une lésion du pneumo-gastrique gauche associée 3 fois à celle du droit. Il note aussi la douleur à la région cervicale, sur le trajet des nerfs, douleur que M. Peter a le premier signalée et que le docteur Cattet a rencontrée 12 fois sur 12 observations (1).

Si les auteurs qui précèdent ont apporté un certain contingent à l'étude de l'adénopathie bronchique, il faut bien reconnaître que c'est à Noël Gueneau de Mussy (2) et à son élève Baréty (3), qu'il appartient d'avoir véritablement donné un corps à cette maladie et de l'avoir envisagée sous son aspect le plus général.

Une étude prolongée de cette affection permet à M. Gueneau de Mussy de décrire les procédés de percussion et d'auscultation qui peuvent la faire reconnaître des autres maladies et, en particulier, de la tuberculose au début, ce qui avait été à peine tenté avant lui ; il en décrit ensuite minutieusement la sémeiotique, puis il la montre compliquant un grand nombre d'affections, parmi lesquelles l'asthme, la rougeole, la coqueluche, la dothiéntérie. Par la compression et l'altération qu'elle fait subir aux pneumo-gastriques, il est amené à croire que l'adénopathie peut causer « certaines anémies pernicieuses et rebelles ; » enfin, il a une grande tendance à la faire intervenir comme cause efficiente dans le goître exophtalmique. —

(1) Cattet. *Quelques symptômes du début de la phthisie pulmonaire et de leur rapport avec l'irritation des pneumogastriques*. Th. de Paris, 1879.

(2) Gueneau de Mussy. *Clinique médicale*, t. IV.

(3) Baréty. Th. de Paris, 1874. *Adénopathie trachéo-bronchique*.

Nous reviendrons sur cette dernière maladie dans le chapitre que nous consacrons au diagnostic.

Parmi les troubles fonctionnels que produit l'adénopathie bronchique, Gueneau de Mussy a observé les troubles du cœur, et, en particulier la tachycardie. « J'ai constaté dans quelques cas, dit-il, la lenteur du pouls qui a été signalée par divers observateurs ; le nombre des pulsations peut tomber à 25 ou 28. Selon toute vraisemblance, on doit l'imputer à l'irritation du pneumo-gastrique qui exagère sa fonction cohibitrice ; mais dans la grande majorité des cas, le pouls est accéléré, surtout pendant les crises dyspnéiques. On comprend facilement que si une compression légère peut agir comme stimulant, une compression plus énergique affaiblisse ou suspende l'action nerveuse et que, privé de son modérateur, le cœur précipite ses mouvements. »

Bien que l'auteur interprète admirablement ce symptôme, nous ne le trouvons noté que deux ou trois fois au cours de son ouvrage et, pour ainsi dire, à l'occasion. Nulle part il n'est mis en lumière au même titre, par exemple, que l'asthme, la dyspnée, la toux coqueluchoïde qui font l'objet d'observations nombreuses et intéressantes. C'est dire, par conséquent, qu'il ne lui attachait pas la même valeur.

Avec Guéneau de Mussy, la cause de ce trouble fonctionnel restait encore à l'état d'hypothèse. Quelques années plus tard cette hypothèse est pleinement confirmée et se change en certitude, grâce à un certain nombre d'observations que réunit Præbstring (1), dans un travail

(1) Præbstring. *Arch. für klin. méd.*, t. XXX, 1882.

très complet sur la tachycardie. Ces observations, empruntées à Pélizæus, Riegel, Mexner et Guttman, se rapportent à des tuberculeux chez lesquels la fréquence inusitée et permanente du pouls était due, ainsi qu'en témoignent les autopsies, à la compression d'un nerf pneumo-gastrique par des ganglions bronchiques caséeux.

Si nous ajoutons à ces faits si démonstratifs une observation très intéressante de M. le docteur Merklen (1) publiée en 1887, nous en aurons fini avec l'historique de la tachycardie.

Mais pour avoir de la tachycardie, un tuberculeux n'a pas forcément une compression du pneumo-gastrique et nous avons pu en observer nous-même des exemples après autopsie. Dans sa thèse sur les amyotrophies, M. Klippel a montré ce symptôme chez les tuberculeux se liant aux amyotrophies des membres et à ce que cet auteur appelle « *réaction de débilité ou de cachexie des muscles* ». Nous reviendrons sur cette variété du symptôme que nous décrivons, à l'occasion de la pathogénie.

Ce qu'il importe de préciser maintenant, c'est qu'en dehors des compressions, il peut y avoir une tachycardie cachectique qu'on peut observer chez les tuberculeux, au même titre que chez les cancéreux, par exemple (2).

(1) Merklen. *Soc. méd. des hôpitaux*. Décembre 1887.

(2) Klippel. Thèse de Paris, 1889.

III

ÉTIOLOGIE

AGE. — Nous n'avons observé que des adultes et des vieillards, mais la tachycardie a été notée chez les enfants et nous croyons qu'elle doit, chez eux, se rencontrer fréquemment. C'est à cet âge, en effet, que les glandes lymphatiques manifestent la plus grande activité physiologique ; cette activité est telle qu'elle se traduit, chez quelques-uns, par un habitus extérieur que l'on désigne sous le nom de tempérament lymphatique. Or, comme le dit Gueneau de Mussy, ce tempérament est, en réalité, un état morbide. Le sang est pauvre, l'innervation languissante, la fibre musculaire généralement peu développée et peu énergique. C'est le lymphatisme, et le lymphatisme est le terrain préféré du tubercule.

Coqueluche. — Gueneau de Mussy a signalé la tachycardie dans la coqueluche. Récemment, M. Merklen (1) en rapportait également un cas remarquable à la Société médicale des hôpitaux. Tous deux l'imputent à la com-

(1) Merklen. Décembre 1887.

pression des nerfs pneumo-gastriques par des ganglions engorgés, car l'adénopathie est de règle dans la coqueluche.

La rougeole et la fièvre typhoïde, par la bronchite qui les accompagne ordinairement, retentissent assez souvent sur les glandes lymphatiques du médiastin.

Tuberculose. — Mais, de toutes les conditions qui produisent l'adénopathie trachéo-bronchique, la plus commune est la tuberculose. Sur 101 faits d'adénopathie que nous relevons dans la thèse de M. Baréty, la tuberculose entre pour une proportion de 81 cas.

Non seulement l'élément tuberculeux est celui qu'on rencontre le plus souvent dans les engorgements ganglionnaires chroniques, mais il se rattache aux formes les plus graves, à celles qui avaient exclusivement absorbé l'attention des pathologistes avant Gueneau de Mussy; aussi, pour la plupart d'entre eux : engorgement des glandes bronchiques et tuberculose ganglionnaire étaient synonymes. C'est sous le nom de tuberculisation des ganglions bronchiques que Rilliet et Barthez ont décrit cette affection dans un des plus intéressants chapitres de leur traité des maladies des enfants.

Cette tuberculisation des glandes médiastines a pour conséquence presque immédiate, par le volume qu'elle leur donne, de déplacer, d'irriter, de comprimer les filets nerveux voisins. Aussi voyons-nous, sur les 81 cas dont nous parlons plus haut, les lésions des nerfs pneumo-gastriques ou de leurs branches notées dans 26 observations, c'est-à-dire à peu près 1 fois sur 3.

Quand le bacille tuberculeux n'attaque pas primitivement les ganglions, ce qui est le cas le plus fréquent, rien ne prouve que l'engorgement ganglionnaire consécutif à une lésion tuberculeuse d'un organe voisin, ne puisse pas être d'abord purement inflammatoire, et qu'il ne soit pas secondairement envahi par le processus spécifique auquel les altérations phlegmasiques semblent offrir un terrain favorable. Ce qui est au moins certain, c'est que, quand le germe spécifique se rencontre au début de ces adénopathies secondaires, la plus grande partie de l'engorgement est de nature purement inflammatoire ou congestive, ce qui a une certaine importance au point de vue du pronostic et du traitement.

Mais la lésion ganglionnaire peut être une des premières manifestations de la tuberculose pulmonaire, soit que les ganglions soient les premiers atteints et deviennent un dépôt du principe spécifique qui, de là, pourra faire irruption dans le poumon (Lereboullet) (1), soit que la néoplasie tuberculeuse, trop rare et trop disséminée pour provoquer autour d'elle des phénomènes rationnels appréciables, irradie cependant sur les ganglions une irritation qui se traduira par une tuméfaction d'autant plus prononcée et d'autant plus rapide que l'âge et les dispositions constitutionnelles en favoriseront davantage le développement.

Aussi, bien que des signes d'adénopathie trachéo-bronchique puissent se montrer indépendantes de toute lésion

(1) Lereboullet. *Adénopathie bronchique considérée comme signe de début de la tuberculose pulmonaire*. Paris, 1874.

tuberculeuse, quand ces signes se rencontrent ou persistent, ils ont quelque chose de suspect et doivent éveiller l'attention du médecin. Notre observation IX est particulièrement intéressante à lire à ce sujet. On y voit que la tachycardie d'abord, la toux coqueluchoïde ensuite, ont longtemps précédé les symptômes de la tuberculose pulmonaire. En 1865, Verliac (1) avait observé le même fait : « Chez les enfants spécialement, dit-il, lorsque les phénomènes (*toux spasmodique*) se montrent d'emblée ou persistent longtemps après une coqueluche véritable, il y a lieu de soupçonner une compression de nerf par des ganglions bronchiques tuberculeux. »

Part des pneumo-gastriques dans la tachycardie.

Les deux nerfs prennent part à la formation du plexus cardiaque, la tachycardie pourra donc se produire indifféremment avec une compression du pneumo-gastrique droit ou du pneumogastrique gauche. Dans 8 de nos observations, où le côté comprimé est indiqué, nous trouvons 5 fois le vague du côté gauche, et 3 fois le droit.

(1) Verliac. *Sur quelques cas de toux spasmodique observés dans la tuberculisation bronchique chez les enfants*. Paris, 1865.

IV

SYMPTOMATOLOGIE

La tachycardie de l'adénopathie trachéo-bronchique est une tachycardie permanente. Rarement le pouls descend au-dessous de 80 ; le plus souvent, il oscille entre 120 et 160. Il ne dépasse pas ordinairement ce dernier chiffre.

Malgré cette fréquence du pouls, le malade est en apyrexie, et c'est là une condition nécessaire. La plus légère élévation de température détermine souvent une accélération considérable de pulsations, accélération qui n'est pas en rapport avec le nombre de degrés qu'on a observés en plus.— Il en est de même de la marche même très modérée. Nous possédons l'observation d'un malade qui avait des signes manifestes de tuberculose pulmonaire ; cet homme, déjà âgé, avait habituellement le pouls à 92 ou 96 par minute. Nous le trouvons, un matin, debout près de son lit ; le pouls battait 130 et cependant le malade n'avait pas de fièvre, ses mains étaient plutôt froides. Il revenait tout simplement, et à

pas lents, de causer avec un de ses amis couché à quelques mètres plus loin.

Mais ce qui caractérise essentiellement la tachycardie, c'est de se produire pendant le repos le plus absolu, repos au lit, indépendamment de tout élément fébrile, de toute émotion morale, de toute alimentation, en dehors de la période digestive.

En même temps qu'il est fréquent, le pouls est le plus souvent régulier. Il est cependant parfois inégal et l'arythmie, bien qu'exceptionnelle, a été signalée. On trouvera dans nos observations le cas d'un malade dont le pouls était, en même temps que très fréquent, des plus irrégulier. Enfin, on peut rencontrer le rythme spécial décrit sous le nom d'embryocardie ou rythme fœtal des battements de cœur.

La plupart des malades, même avec une tachycardie très prononcée, ne se plaignent nullement de battements de cœur ; toutefois, quelques-uns accusent des palpitations et une légère angoisse précordiale.

Quelquefois, la dyspnée accompagne la tachycardie. Habituellement modérée, elle peut cependant être très intense, surtout quand le nerf phrénique est comprimé, comme chez notre malade de l'observation VII. — Dans ces cas, le parenchyme pulmonaire est plus ou moins détruit, et le champ respiratoire insuffisant. En outre, la fréquence des contractions cardiaques entrave la déplétion des ventricules et le dégorgement des troncs veineux : la circulation pulmonaire est gênée, l'auscultation révèle des râles de congestion ; il y a de la stase veineuse dans les jugulaires. Comme le sang est surchargé d'acide car-

bonique; les téguments prennent une teinte livide; les aîlès du nez, les lèvres, les extrémités sont violacées; c'est la cyanose. Il peut y avoir des congestions passives dans les viscères, notamment dans le fôie et dans les reins. La stase dans les veines rénales provoque quelquefois l'albuminurie. Enfin, la gêne de la circulation veineuse peut donner lieu à un œdème plus ou moins étendu (Obs. de Merklen). Dans ces cas, le pouls est petit, dépressible, et le malade présente assez bien l'aspect d'un cardiaque. — Cette petitesse du pouls peut être encore due à la compression des gros troncs vasculaires. Cette dernière condition devra être surtout supposée quand, avec cet effacement des pulsations artérielles, coïncident, comme on l'a vu quelquefois, des contractions cardiaques énergiques, violentes même (Gueneau de Mussy).

Ces troubles de la circulation ne sont pas nécessairement associés au symptôme tachycardie et très souvent le malade est fortement anémié, très pâle, sans l'ombre de stase veineuse.

Ajoutons enfin que la compression peut produire simultanément d'autres symptômes : nausées, toux spéciale, vomissements, etc., etc. L'inspection des nerfs du cou fait reconnaître que ceux-ci sont douloureux à la pression.

Nous devons répondre ici à une objection : la toux peut être mise sur le compte des lésions pulmonaires; les vomissements sur le compte de la dyspepsie et, bien plus, ils peuvent résulter des altérations profondes de la muqueuse gastrique dont les glandes sont atrophiées, ainsi que cela a été récemment démontré par plusieurs auteurs. Sans doute, cette pathogénie est la plus fré-

quente chez les tuberculeux, mais nous croyons que, dans des cas plus restreints, ces mêmes symptômes, associés aux troubles que nous signalons, sont imputables aux compressions des pneumogastriques.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL AVEC LE GOITRE EXOPHTALMIQUE

Fréquence permanente du pouls sans hyperthermie, tels sont les deux grands caractères de la tachycardie symptomatique de l'adénopathie trachéo-bronchique. Les signes physiques tirés de la percussion et de l'auscultation, auxquels il ne faut pas négliger de recourir, permettront, d'autre part, de reconnaître cette dernière affection. Enfin, le diagnostic se trouvera encore souvent confirmé par la concomittance ou l'apparition d'autres symptômes. C'est ainsi que le malade de l'observation IX présentait, outre la tachycardie, une toux coqueluchoïde suivie de vomissements, et une douleur très vive à la région cervicale, douleur spontanée, mais qu'accentuait la pression sur le trajet du nerf vague.

1^o Diagnostic différentiel avec la tachycardie essentielle paroxystique (1).

La tachycardie intermittente ou paroxystique procède

(1) Bouveret. *Tachycardie essentielle paroxytique*. *Revue de médecine*. Septembre 1889.

par accès plus ou moins longs, dans l'intervalle desquels la fonction du cœur revient tout à fait à l'état normal. Chaque paroxysme débute et cesse brusquement.

En outre, dans la tachycardie paroxystique, les battements du cœur atteignent ~~un~~ **un** chiffre, en général, plus considérable que dans la tachycardie permanente : on a noté 200, 250, 300 pulsations même par minute. Præbstring a dit que la dyspnée, l'angoisse précordiale, les troubles circulatoires étaient très fréquents dans la tachycardie paroxystique, tandis qu'ils ne se rencontraient pas dans la tachycardie permanente. Cette affirmation est trop absolue ; il suffit de lire l'observation de M. Merklen pour s'en convaincre (Obs. V).

2° *Diagnostic différentiel avec le goitre exophtalmique.*

Si le diagnostic de la maladie de Basedow, avec sa triade symptomatique : goitre, exophtalmie, tachycardie, est ordinairement très facile, il n'en est pas de même dans ses formes frustes, et celles-ci sont fréquentes. Le goitre peut faire défaut ainsi que l'exophtalmie ; il ne restera plus alors que la tachycardie. Les pathologistes, et parmi eux Trousseau et Gueneau de Mussy surtout, ont attaché une importance considérable à ce dernier symptôme. « Dans les formes ébauchées, dit le second de ces auteurs (1), quand le goitre existe sans exophtalmie, et même quand ces deux symptômes sont absents, les troubles circulatoires, et, *en particulier, la tachycardie*, sans lésion organique qui les explique, les modifications du

(1) Gueneau de Mussy. *Clin. méd.*, t. IV, p. 368.

caractère, l'agitation, les congestions capricieuses, pourront conduire au diagnostic, ou du moins, permettront d'établir des présomptions. »

Nous croyons qu'il faudra, à l'avenir, être plus exigeant ou, du moins, se montrer plus réservé quand on se trouvera en présence d'un goitre exophtalmique fruste. A notre sens, la tachycardie, même accompagnée de l'exophtalmie, ne saurait suffire pour établir un diagnostic ferme. En effet, dans deux de nos observations, la saillie des yeux existait en même temps que la tachycardie. C'est d'ailleurs la raison pour laquelle on a cru, chez ces deux malades, à une maladie de Basedow. L'autopsie dans un cas, la marche des accidents dans l'autre, sont venues infirmer le diagnostic et montrer qu'on avait affaire, chez deux tuberculeux, à une tachycardie symptomatique d'une adénopathie bronchique. L'un de ces malades ne s'était jamais aperçu que ses globes oculaires avaient augmenté de volume. Il avait toujours eu, disait-il, les yeux naturellement saillants. Chez l'autre, l'exophtalmie était probablement due à la compression des gros troncs veineux. C'est du moins l'explication qu'en ont déjà donné Marchal de Calvi et Gueneau de Mussy : « Si la veine cave supérieure ou quelqu'une des grosses veines qui en naissent sont comprimées, la face habituellement pâle, parfois d'un aspect cireux, présentera une bouffissure générale ou partielle, ordinairement plus prononcée du côté droit ; les yeux sont quelquefois très saillants. »

Nous avons quelques raisons de penser que les deux malades auxquels nous venons de faire allusion, auraient été considérés, tout d'abord, comme de véritables goîtres

exophtalmiques par Gueneau de Mussy, d'autant plus que l'on sait le rôle que cet auteur fait jouer, dans cette affection, à l'adénopathie trachéo-bronchique. Gueneau de Mussy affirme avoir trouvé l'engorgement des glandes médiastines dans la maladie de Parry-Graves, toutes les fois qu'il l'a recherché; et, dans une série d'observations de goitre exophtalmique, il montre que l'adénopathie existe avec ses symptômes ordinaires : toux coqueluchoïde, vomissements répétés, dyspnée dans le renversement de la tête en arrière et dans la position horizontale. Quels sont les rapports de l'adénopathie bronchique avec le syndrome de Graves? Exercerait-elle une influence pathogénique sur les troubles du pneumogastrique, si nettement accentués dans cette maladie, ou n'a-t-elle avec eux qu'un rapport de coïncidence? Telles sont les questions que se pose G. de Mussy, sans vouloir les résoudre. Cependant, à la lecture de ses observations, on voit qu'il est enclin à considérer l'adénopathie comme cause efficiente. « Chez un jeune homme atteint de goitre exophtalmique, dit-il, j'ai vu, à la suite d'un rhume, une poussée adénique se manifester sur les côtés du cou; il y avait, en même temps, les signes d'un engorgement des ganglions du médiastin, et les yeux redevinrent plus saillants. On peut se demander s'il ne pourrait y avoir quelque connexion entre les deux faits. » (1)

Un peu plus loin, il s'exprime ainsi : « La fréquence très grande du pouls qu'on observe dans la maladie de Graves, a été, nous l'avons dit, observée également dans

(1) G. de M. *Clin. méd.*, t. IV. p. 240.

les formes les plus sévères de l'adénopathie; la saillie des yeux avait été signalée par Marchal de Calvi comme un des symptômes de ces adénopathies suffocantes. Il y a donc entre ces deux affections quelques affinités symptomatiques dont le lien nous échappe encore, aussi bien que la raison de leur fréquente coïncidence.

On le voit, ce n'est pas pour différencier la compression des pneumogastriques de la maladie de Parry-Graves que le savant clinicien opère leur rapprochement, mais bien pour mettre en lumière leur trait d'union : l'adénopathie.

Sans nier la fréquence de l'adénopathie bronchique dans le goître exophtalmique, et tout en reconnaissant que la tachycardie est le symptôme le plus constant de la maladie de Graves, nous pensons que l'importance que G. de Mussy leur accorde est exagérée et qu'elle peut entraîner dans des erreurs de diagnostic. On peut, en effet, se trouver en présence de malades chez lesquels l'adénopathie peut simuler, en en revêtant les symptômes, une maladie de Basedow fruste, et qui, l'avenir le démontre, ne sont le plus souvent que des tuberculeux au début. Témoin, les deux malades qui sont l'occasion de cette discussion et qui présentaient à la fois l'engorgement des glandes bronchiques, la tachycardie et l'exophtalmie : on avait cependant affaire chez eux à un faux goître exophtalmique.

Il y a donc lieu, selon nous, d'établir un diagnostic différentiel entre la maladie de Parry-Graves et la tachycardie des tuberculeux avec association de symptômes qui peuvent faire penser d'abord au goître exophtalmique.

Nous rappelons à ce sujet, que l'étude de cette maladie a fait reconnaître des symptômes nombreux et variés, relevant tous de troubles nerveux évoluant peut-être sous la dépendance d'une infection microbienne ou autre. Citons, par exemple, les anesthésies, les attaques hystériformes, épileptiformes, les tremblements à forme spéciale, les chutes, l'irritabilité psychique, les troubles vaso-moteurs, les élévations soudaines de la température, les troubles de l'innervation cutanée, les éruptions, la production de taches pigmentaires, les diarrhées sous la dépendance de troubles des nerfs splanchniques, la polyurie, l'albuminurie, la glycosurie d'origine nerveuse.

Dans ces conditions, on peut dire que le goître exophthalmique est une maladie, tandis que les troubles rencontrés chez les tuberculeux ne sont que le symptôme d'une lésion locale, la compression.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

PRONOSTIC

Le pronostic de la tachycardie symptomatique de l'adénopathie bronchique est grave.

Cette gravité résulte tout d'abord de la tachycardie elle-même.

Sans doute, nous reconnaissons que celle-ci peut être exempte de danger prochain. L'observation de Guttman en est la preuve ; nous voyons, en effet, que la jeune fille qui en fait l'objet eut, pendant une année tout entière, le pouls à 144 et 160, Mais cette immunité relative ne saurait être considérée comme une règle, puisque, chez le malade de M. Merklen, la tachycardie s'est rapidement compliquée de tous les accidents du cœur forcé, et que le malade est mort dans une syncope.

La gravité de la tachycardie dépend encore du volume de l'adénopathie, de la rapidité avec laquelle elle s'est développée, enfin de son étiologie.

La première de ces propositions est si évidente qu'il est inutile de s'y arrêter. Il est bien certain que plus la

tumeur est considérable, plus la pression qu'elle exercera sur le nerf pneumogastrique sera énergique, et plus la tachycardie qui en résultera sera accentuée.

La rapidité du développement de l'adénopathie ne joue pas un rôle moins important. Si la tumeur ganglionnaire grossit très lentement, progressivement, le nerf pourra plus facilement se dérober à ce voisinage offensif, et, en quelque sorte, s'y habituer; il en sera tout autrement quand la tuméfaction est rapide, quand elle surprend pour ainsi dire le tronc nerveux et lui imprime un choc plus énergique et provoque par cela même en lui une irritation plus vive. Cela nous donne peut-être la raison de la bénignité relative de la tachycardie dans le cas de Guttman, de sa gravité excessive dans celui de Merklen.

Enfin, nous l'avons vu, l'adénopathie reconnaît le plus souvent pour cause la tuberculose. On comprend facilement que la gravité de cette maladie, accroîtra d'autant celle de la tachycardie.

TRAITEMENT

Nous serons bref sur le traitement.

Les médicaments, en effet, n'ont aucune prise sur la fréquence du pouls que produit la compression des pneumogastriques. (Obs. V).

En ce qui concerne l'adénopathie, si la lésion des ganglions est simplement inflammatoire ou congestive, on se

trouvera bien de recourir aux révulsifs (*Teinture d'iode, vésicatoires, pointes de feu*).

L'eau de la Bourboule a donné à Gueneau de Mussy de bons résultats.

La dyspnée, l'angoisse précordiale trouveront un certain soulagement dans les inhalations d'oxygène et dans les injections sous-cutanées d'éther.

Il va de soi que tous les efforts doivent être dirigés contre la tuberculose.

VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous nous proposons d'étudier dans ce chapitre :

- 1° L'altération des ganglions trachéo-bronchiques ;
 - 2° Les lésions des nerfs pneumogastriques ;
 - 3° Les lésions du cœur.
-

I. GANGLIONS

Les lésions des ganglions trachéo-bronchiques sont fréquentes et peuvent se présenter avec des caractères divers.

Tantôt elles se traduisent par de la congestion ou de l'inflammation : ce qu'on nomme encore l'engorgement des ganglions.

Tantôt le ganglion parcourt les diverses phases de la tuberculisation.

1° *Engorgement simple des ganglions.*

MM. Cornil et Ranvier (1) ont donné une description complète des caractères histologiques de cette lésion :

« Dans une première période, il se fait un œdème
« inflammatoire qui est surtout bien marqué dans le
« système caverneux lymphatique. Les follicules et les
« cordons folliculaires plus accusés que d'habitude for-
« ment des taches ou des trainées opaques sur un fond
« légèrement translucide. Les travées du système caver-
« neux sont alors tuméfiées ; elles paraissent constituées
« par une substance fibrillaire et granuleuse.

« Dans certains cas, l'hypérémie et les suffusions san-
« guines qui l'accompagnent, déterminent, avec l'augmen-
« tation de volume une coloration rouge ou rouge-brun.
« Le tissu ganglionnaire ressemble, dans ce cas, au
« tissu oplémique. Les capillaires sont très dilatés et,
« dans le stroma réticulé, entre les éléments lympho-
« tiques, on observe des hémoglobules. »

La suppuration est une terminaison très rare de l'adénite simple ; cette dernière aboutit le plus souvent à l'inflammation chronique.

Lorsque l'inflammation chronique porte sur tous les éléments du ganglion : contenu, capsule et tissu cellulaire ambiant, il en résulte une hypertrophie. Mais si elle atteint particulièrement le tissu cellulaire qui, parti de la capsule, le pénètre sous forme de cloisons incomplètes

(1) Cornil et Ranvier. *Histologie pathologique*, t. I, page 642.

et si sa durée est longue, c'est l'atrophie qui en sera la conséquence.

De ces deux résultats, c'est le premier, c'est-à-dire l'hypertrophie, qu'on observe le plus ordinairement. On a vu les ganglions hypertrophiés former des masses énormes qui, comprimées dans la cage thoracique, faisaient comme explosion au dehors quand on enlevait le plastron sternal (Marchal de Calvi). Elles étaient composées d'un grand nombre de ganglions dont les plus petits étaient gros comme des noix et les plus volumineux comme des œufs de poule.

Hypertrophiés ou non, il est fréquent, chez l'adulte et surtout chez le vieillard, de voir les ganglions interbronchiques infiltrés de pigment noir. Cette pigmentation noire des ganglions, dans la vieillesse, correspond à la pigmentation qu'on observe à cet âge dans les poumons. Elle peut résulter de la transformation de l'hémoglobine du sang en pigment, sous l'influence de la congestion et des inflammations chroniques (Gueneau de Mussy), mais elle est due surtout à l'accumulation dans les glandes lymphatiques de particules charbonneuses, fort tenues (Eternod) (1). A ces poussières charbonneuses, comme l'a démontré Eternod, se trouvent mêlées des particules de silice qui doivent exercer une action encore bien plus irritante et qui doivent jouer un rôle important dans le développement de ces adénites mélaniques.

Sous l'influence de l'irritation provoquée et entretenue

(1) Eternod. *Recherches sur les affections chroniques des ganglions trachéo-bronchiques* (1879.)

par leur présence, se déroulent les différentes phases d'un travail inflammatoire, qui commence par la congestion et par la tuméfaction, provoqué la prolifération d'éléments conjonctifs rétractiles et aboutit à l'induration et à l'atrophie.

D'autres fois, le ganglion se ramollit, se change en une boue noirâtre qu'on a comparée à du cirage ou à de la poudre de charbon mouillée, et qui renferme, outre le charbon et la silice, de la cholestérine et des gouttelettes graisseuses.

Le malade qui fait l'objet de l'observation VII nous offrait un bel exemple de la dégénérescence mélanique à ses divers degrés.

Périadénite. — Dans le plus grand nombre des cas, l'inflammation ne reste pas renfermée dans les limites de la capsule ganglionnaire, mais elle rayonne dans le tissu connectif qui l'entoure : l'adénite est très souvent compliquée de périadénite.

Cette inflammation peut réunir, par des adhérences mutuelles, les ganglions contigus, en des masses quelquefois très considérables. Elles sont ordinairement bosselées à leur surface, et ces bosselures correspondent aux éléments ganglionnaires multiples qui les composent.

Cette périadénite est toujours très marquée lorsque la dégénérescence mélanique envahit le ganglion. Elle établit des adhérences entre les divers ganglions d'un même groupe, qui souvent se réunissent en une seule cavité anfractueuse par la destruction de leurs parois contiguës; elle les unit aussi aux organes voisins : la trachée, les

bronches, le péricarde, les vaisseaux, les nerfs et le pigment mélanosique suivant les traces du travail inflammatoire, se dépose ordinairement sur tous ces organes, les altère dans leur structure et provoque leur ulcération.

Les périadénites, qui établissent une solidarité morbide entre les ganglions lymphatiques et les organes voisins, se montrent surtout au niveau de la bifurcation de la trachée. Les néoplasies conjonctives auxquelles elles donnent naissance, peuvent avoir une épaisseur considérable, égale à plusieurs centimètres. Elles offrent quelquefois une dureté presque cartilagineuse ; elles englobent dans une union intime les organes contigus aux ganglions malades, à ce point qu'il est parfois impossible de les séparer. C'est ce qui arrive fréquemment pour les nerfs pneumogastriques.

Il en résulte que la constriction d'un nerf peut être très prononcée et en troubler gravement les fonctions, dans un point où les ganglions quoique enflammés, n'offrent qu'un médiocre développement. Il faut tenir compte de toutes ces considérations, si on veut apprécier avec exactitude la part qui peut revenir à l'adénite dans les troubles fonctionnels qui l'accompagnent et, ne pas s'en tenir exclusivement à l'appréciation du volume des ganglions.

Médiastinite. — Si la compression des organes du médiastin et, en particulier, des nerfs pneumogastriques, est, comme nous venons de le voir, le plus souvent le fait de la périadénite, cependant, elle peut reconnaître une autre cause. C'est qu'en effet, l'inflammation qui envahit

le tissu cellulaire du médiastin peut procéder non de l'adénite et de la périadénite qui l'accompagne, mais de l'inflammation qui atteint les poumons, les plèvres et le péricarde. Le fait est fréquent chez les tuberculeux, surtout à une période avancée.

La médiastinite est tantôt générale, tantôt partielle. Elle est générale lorsqu'elle occupe tout le médiastin ; partielle, quand elle a pour siège l'une des moitiés latérales ou encore quelques points isolés de cette région.

Elle a pour conséquence de faire adhérer entre eux les principaux organes du médiastin. Le tissu cellulaire devient dur, comme fibreux, au point qu'il est souvent difficile de le détacher et de le séparer des organes anormalement unis.

Nous avons vu dans un cas (Obs. VII) la médiastinite, très étendue, comprimer en les englobant, les nerfs pneumogastrique et phrénique gauches. Dans ce cas, les ganglions étaient très altérés, et on aurait pu croire que la compression avait été produite par eux, mais l'examen microscopique est venu démontrer qu'il n'en était rien. Cependant, nous devons dire que si la pleurésie proprement dite et les lésions pulmonaires ont une grande influence sur le développement de la médiastinite, un certain rôle doit être attribué également à l'adénite et périadénite ganglionnaire et qu'il est quelquefois assez difficile de savoir quelle est leur part réciproque.

2° Tuberculisation des ganglions.

La tuberculisation des ganglions trachéo-bronchiques a

été étudiée par un grand nombre d'auteurs : Lalouette (1780), Bayle (1810), Becker (1826), Laënnec (1837). Barthéz et Rilliet (1840), Lebert (1845), Daga (1866), Lereboullet (1874), Baréty (1874), etc.

C'est en prenant comme guide le manuel de MM. Cornil et Ranvier (1) que nous allons exposer l'histologie pathologique du ganglion tuberculeux.

Il n'est pas rare de rencontrer, à côté de ganglions manifestement tuberculeux, des ganglions simplement congestionnés ou enflammés.

Le volume des ganglions tuberculeux est très variable. Ils sont souvent petits, à peine plus volumineux qu'à l'état normal, bien qu'ils contiennent une ou plusieurs granulations isolées ou même des ilots de granulations confluentes. Le volume de ces organes est surtout en rapport avec les divers modes d'inflammation qui compliquent le tubercule.

Les granulations tuberculeuses ne sont pas toujours aperçues facilement à l'œil nu. Ordinairement, en effet, elles forment un relief peu marqué ; elles se présentent le plus souvent, à la coupe, sous forme d'ilots gris ou gris-jaunâtres, plus opaques et plus secs que le reste de la surface de section. Plus tard, elles deviennent jaunes et caséuses. Quand ces granulations sont peut nombreuses et récentes, elles siègent le plus souvent dans le tissu réticulé des follicules, au voisinage de la capsule ; les vaisseaux qui les entourent sont très dilatés.

A leur début, les granulations sont constituées par le

(2) Cornil et Ranvier. *Hist. path.*, p. 652.

tissu réticulé dans lequel les cellules lymphatiques paraissent comme tassées, deviennent granuleuses et s'atrophient. Bientôt les vaisseaux capillaires s'oblitérent et il se forme des cellules géantes. Le tissu réticulé qui avoisine les granulations se continue dans leur intérieur et celles-ci n'en diffèrent que par de légères modifications des cellules lymphatiques et des capillaires qu'elles contiennent.

Presque toujours, le développement des granulations tuberculeuses est accompagné de phénomènes inflammatoires plus ou moins accentués. Quand l'inflammation est intense, le ganglion se tuméfie et montre une surface de section colorée en gris rosé, imbibée d'un suc lactescent plus ou moins coloré par le sang.

Les ganglions enflammés et tuberculeux montrent quelquefois dans leur substance corticale, au sein du tissu folliculaire, de petits ilots colloïdes; ceux-ci sont formés d'un amas de cellules lymphatiques deux ou trois fois plus grosses qu'à l'état normal, claires, transparentes, sans noyaux, à contenu colloïde (Cornil et Ranvier) (1).

La transformation fibreuse est très commune dans les ganglions tuberculeux. Des faisceaux de tissu conjonctif épais, homogène, se forment autour des vaisseaux artériels, suivent les capillaires et gagnent le tissu réticulé. Sur la surface de section, ils se manifestent à l'œil nu sous forme de petits ilots clairs et transparents.

Cette inflammation chronique interstitielle se rencontre même dans les ganglions tuberculeux qui sont atteints de

(1) Cornil et Ranvier. *Loc. cit.*, p. 654.
Jouanneau.

suppuration. Cette suppuration n'est pas rare ; on l'observe lorsque, par exemple, il existe de nombreuses ulcérations tuberculeuses de la trachée ou des bronches, en voie de destruction rapide, ou des cavernes en pleine suppuration.

Les granulations tuberculeuses subissent finalement la transformation caséuse qui s'étend souvent à la plus grande partie ou à la totalité du ganglion. Il arrive souvent que plusieurs ganglions soudés ensemble, subissent en même temps les mêmes évolutions, se ramollissent en même temps, communiquent entre eux par la destruction de leurs cloisons capsulaires et forment de vastes cavités anfractueuses d'énorme dimension ; elles constituent alors ce qu'on appelle des *cavernes ganglionnaires*. Ces cavernes peuvent s'ouvrir dans les cavités voisines : la trachée ou les bronches, l'œsophage, la plèvre ou le péricarde. Elles contiennent presque toujours de la matière tuberculeuse à différents degrés de dégénérescence (Baréty). Elles sont quelquefois traversées par des bronchioles ou par des vaisseaux. Dans un cas observé par Baréty, on y voyait le pneumogastrique aminci, mais libre au milieu de concrétions pierreuses et de matière caséiforme (2).

La méladénie, pour compliquer la tuberculose et la matière noire, peut envahir toute l'étendue des ganglions dégénérés. C'est ce qui est advenu chez le malade de l'observation VII.

(2) Baréty, *Loc. cit.*, p. 71.

II. NERFS PNEUMOGASTRIQUES

Il est évident que l'action produite par les ganglions sur les nerfs pneumogastriques doit être tout d'abord une action mécanique. Mais il ne faut pas oublier que ces ganglions sont malades, altérés souvent à un haut degré, et de même qu'ils ont propagé l'inflammation au tissu cellulaire ambiant, de même aussi cette inflammation pourra gagner les troncs nerveux eux-mêmes. C'est dans cette pensée que nous avons été amené à pratiquer l'examen des nerfs pneumogastriques dans un certain nombre de cas. Cela nous permettra de juger si la compression peut, à elle seule, provoquer la tachycardie, ou s'il est nécessaire qu'elle s'accompagne d'un certain degré de névrite.

L'altération la plus fréquente consiste dans une infiltration, une hyperémie des gaines nerveuses. Mais lorsque le processus inflammatoire se prolonge un assez long temps, il en résulte un épaissement du tronc nerveux avec vascularisation très accentuée. On a noté, dans quelques observations, l'atrophie, le ramollissement des pneumogastriques comprimés.

Les fibres nerveuses sont souvent irrégulières, troubles ; leur contour est moins net. La myéline est irrégulière sur les bords, comme festonnée ; il est exceptionnel de la trouver fragmentée en blocs ou en boules.

A côté des fibres restées saines, on en trouve d'autres beaucoup plus petites et en assez grande quantité. Ces

fibres sont bien séparées les unes des autres, disséminées. On peut se demander s'il en manque, car, dans les espaces du tissu conjonctif, on constate quelquefois des anneaux vides et épaissis.

D'après Baréty, c'est surtout le pneumogastrique droit qui est le plus fréquemment altéré. « Rien n'est plus commun, dit-il, que de le trouver, chez les tuberculeux surtout, épaissi, injecté, de consistance fibreuse, adhérent en arrière de la bronche droite, à cet important ganglion que nous appelons sous-bronchique moyen droit. »

Si les lésions dont nous venons de parler sont fréquentes, elles sont légères ; de plus, leur constance n'a rien d'absolu. Plusieurs fois, notre examen a été négatif, et, en particulier, dans un cas où la compression était si intense, que nous nous attendions à trouver une altération profonde du tronc nerveux. Mais ce fait ne nous a pas autrement surpris. Il n'est pas isolé. En effet, dans un travail de M. Quenu (1) sur les troubles gastriques de la tuberculose pulmonaire, l'examen histologique de cinq cas d'adénopathie tuberculeuse, compliquée d'adhérences des nerfs pneumogastriques aux tumeurs ganglionnaires, demeura cinq fois sans résultat. Nous pourrions emprunter aux auteurs beaucoup de faits semblables.

Nous dirons plus loin comment on doit les interpréter.

(1) A. Quenu. *Mémoire pour le concours des prix de l'internat*, 1879, cité par Letulle, (Th. d'ag. Paris, 1883.)

III. CŒUR

Malgré la fréquence des battements et l'altération de ses parois, le cœur est presque toujours diminué de volume et ses cavités sont petites. Cela s'explique aisément. En effet, et en même temps que les battements de cœur augmentent de fréquence, ils perdent de leur énergie, et, comme la masse sanguine est elle-même diminuée chez les tuberculeux, il en résulte pour l'organe ni surcroît de travail, ni surcroît de pression.

Cependant, il n'en est pas toujours ainsi, et on voit quelquefois des myocardes flasques, distendus, presque jaunâtres, de coloration feuille-morte et d'aspect graisseux sur la coupe. Dans l'observation de M. Merklen, le cœur était manifestement dilaté et légèrement hypertrophié. L'orifice mitral était insuffisant et admettait facilement trois doigts. Dans l'observation VIII, la distension du cœur droit avait provoqué une insuffisance de la valvule tricuspide.

Histologiquement, les fibres cardiaques sont grêles, leur striation est à peine marquée ; dans beaucoup de fibres, elle a disparu. Elle est remplacée par un aspect granuleux, sous forme de fine émulsion, au milieu de laquelle on distingue de petites granulations graisseuses. Les noyaux qui persistent présentent un protoplasma granuleux.

VIII

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ⁽¹⁾

La compression du nerf vague, nous l'avons vu dans le chapitre précédent, ne s'accompagne pas toujours de névrite. Sauf un peu de rougeur de la gaine, il est des cas où l'examen n'a permis de découvrir aucune altération de ses fibres. Dans ces cas, néanmoins, les troubles fonctionnels du cœur étaient aussi marqués que dans ceux où existaient des lésions accentuées. La névrite ne paraît donc pas absolument nécessaire pour produire la tachycardie, et nous croyons que, lorsqu'elle fait défaut, une compression énergique du pneumogastrique, comparable en cela à une ligature ou à une section de ce nerf, peut suffire à la déterminer.

Ceci posé, il nous reste à démontrer que la compression invoquée peut expliquer :

- 1° Les troubles physiologiques observés durant la vie :
Cœur (tachycardie, arhythmie, syncope) ;
Appareil respiratoire (dyspnée, emphysème, œdème, congestion pulmonaire).

(1) Dans ce chapitre, nous ferons de fréquents emprunts à la thèse de M. Letulle. (Paris, 1883.)

2° Les troubles matériels observés dans la fibre cardiaque.
(Atrophie graisseuse dégénérative).

I. TROUBLES PHYSIOLOGIQUES OBSERVÉS DURANT LA VIE

Tachycardie. — Les travaux de Valsalva, Molinetti, Petit, Dupuis, Mayer (de Bonn) ont contribué à établir cette donnée physiologique, à savoir que la section ou la ligature des pneumogastriques, chez les animaux, est suivie de l'accélération des battements du cœur.

Cet effet n'est pas déterminé seulement par l'agitation et l'émotion inséparables de toute opération : il persiste pendant les jours qui suivent. Le nombre des battements du cœur est presque double. Nasse (1) a constaté qu'ils s'élèvent de 100 à 150 ou 190 sur les chiens. En même temps que les battements du cœur augmentent de fréquence, ils perdent de leur énergie.

Sur l'homme, après la compression du pneumogastrique au cou, Cardarelli (2) et d'autres observateurs ont remarqué qu'à la phase de ralentissement et d'arrêt du cœur succédait, après l'expérience, une accélération de contractions.

Arhythmie. Syncope. — En même temps qu'ils sont

(1) Cité par Béclard. *Physiologie*, t. II.

(2) Letulle. *Loc. cit.*

fréquents, les battements du cœur sont quelquefois irréguliers. Les nerfs vagues et le ganglion de Ludwig paraissent être les agents de l'arhythmie.

Toutes les variétés d'arhythmies, irrégulières ou régulières, concordantes ou discordantes, offrent ce caractère important, bien établi par Riegel, Schreiber, G. Sée, qu'elles peuvent s'associer chez le même sujet, alterner, se succéder et reparaitre dans un ordre parfaitement irrégulier. Si donc elles se combinent d'un moment à l'autre, c'est qu'elles relèvent d'une même explication physiologique.

Sur les animaux en expérience, par exemple sur les chiens, dont le pouls à l'état normal est irrégulier, la section du pneumogastrique régularise les battements du cœur et il suffit, pour faire reparaitre l'arhythmie, d'exciter le bout cardiaque de ce nerf.

Wasylewski (1) et Cardarelli ont vu des phénomènes sérieux se montrer à la suite de la compression du pneumogastrique au cou : anxiété respiratoire, fourmillements périphériques, tendance lypothimique, quelquefois même syncope.

Dans une observation du docteur Lannois (2), l'autopsie a montré qu'un des pneumogastriques était comprimé dans le médiastin par des masses ganglionnaires caséeuses. Le malade avait le pouls irrégulier et est mort dans une syncope.

Dyspnée. — La compression des voies aériennes peut

(1) Letulle. *Loc. cit.*

(2) Th. de Figuet. Lyon, 1882.

produire la dyspnée. Mais lorsque celle-ci est habituelle, qu'elle se présente avec des intermittences et des rémittences fréquentes, elle paraît tenir à la compression des pneumogastriques. La démonstration en a été faite chez les enfants par Lalouette, Ley, Herard, Rilliet et Barthez; chez l'adulte, par Andral, Marchal (de Calvi), etc.

Lésions pulmonaires consécutives à la section des pneumogastriques. — Claude Bernard put s'assurer que, dès les pneumogastriques sont coupés, l'emphysème se produit.

Vulpian (3) a donné une description magistrale des lésions pulmonaires les plus habituelles; nous ne saurions mieux faire que de la reproduire :

« Les lésions à peu près constantes consistent surtout en des noyaux plus ou moins étendus de congestion œdémateuse des poumons et en un emphysème de certains points des bords ou de la surface. Les poumons de ces organes, dans leur ensemble, sont un peu plus rouges que dans l'état normal et, dans les bronches qui se rendent aux parties où siège la congestion œdémateuse, on rencontre un mucus plus ou moins liquide et puriforme.

« Les lésions du parenchyme pulmonaire sont plus considérables dans beaucoup de cas, et, au lieu d'une simple congestion œdémateuse, on trouve souvent des parties étendues de lobes pulmonaires où les altérations sont évidemment inflammatoires. Le tissu, dans ces points, est encore œdématié et congestionné; mais le liquide infil-

(3) Vulpian. *Vaso-moteurs*, t. II, p. 386.

Jouanneau.

tré est opalescent, contient de nombreux leucocytes ; les alvéoles pulmonaires sont comblés par le liquide et par des cellules épithéliales desquamées ; les lésions offrent une certaine ressemblance avec celles de la pneumonie catharrale chez l'homme ; enfin, il n'est pas rare de trouver des concrétions sanguines dans les vaisseaux qui sont compris dans les parties altérées du poulmon. »

On ne doit pas oublier que ces lésions peuvent se produire même dans le cas de section d'un seul vague, et Schiff a bien spécifié que les altérations peuvent parfaitement affecter les deux poulmons, en vertu des anastomoses qui rattachent les deux vagues au niveau du plexus pulmonaire. Chez le malade de l'observation VII, le poulmon droit tout entier était le siège d'une congestion oedémateuse très intense, et c'était le nerf pneumogastrique gauche qui était comprimé.

Les lésions du parenchyme pulmonaire ne résulteraient pas seulement, pour M. Vulpian, de troubles vasomoteurs, sur lesquels le pneumogastrique ne paraît pas avoir une influence prédominante, mais aussi de troubles trophiques et de l'introduction dans les voies aériennes, à travers la glotte paralysée, de substances étrangères qui deviendraient pour la muqueuse respiratoire des causes d'irritation en quelque sorte traumatique.

II. — TROUBLES MATÉRIELS OBSERVÉS DANS LA FIBRE CARDIAQUE

(*Atrophie graisseuse dégénérative.*)

L'altération des nerfs, on le sait, retentit sur les muscles correspondants. Sans entrer dans des détails, nous rappellerons que les lésions des troncs nerveux entraînent l'atrophie des muscles.

Erb, Vulpian, Babinsky et d'autres auteurs, à la suite de sections expérimentales, ont vu se produire des lésions dégénératrices dans les muscles des membres.

En ce qui concerne le myocarde, l'influence trophique des nerfs pneumogastriques sur le cœur paraît solidement établie.

Rosanoff fut le premier qui, en 1867, à la suite d'expériences entreprises sur les grenouilles, proclame l'influence trophique du vague sur le cœur.

En 1879, Eichhorst (1) entreprend des recherches qui lui permettent de reconnaître que chez les oiseaux et les chiens le vague contient des fibres trophiques exerçant une action régulatrice sur les échanges nutritifs du muscle cardiaque et que leur paralysie est suivie d'une dégénération graisseuse ou cirrheuse de ce muscle.

Soltman, dans un travail ultérieur, a confirmé pleinement les assertions de ses prédécesseurs.

En expérimentant sur des lapins et des pigeons, Wasi-

(1) Letulle. *Loc. cit.*

lief (2) a constaté une altération grasseuse des fibres musculaires consécutives à l'inflammation des pneumogastriques (périnévrite et névrite circonscrite). Cet auteur a vu en outre que les lésions du muscle cardiaque sont proportionnées à l'intensité des altérations du vague.

L'explication pathogénique proposée par cet auteur est la suivante : le muscle privé de l'influence modératrice se fatigue et s'altère sous l'influence de ce surmenage.

Knoll impute également les lésions du cœur à la suractivité de cet organe, nécessitée par les troubles circulatoires et respiratoires. Mais Eichhorst refuse à l'accélération des contractions toute participation à la dégénération du myocarde. Il croit pouvoir admettre l'existence de fibres trophiques spéciales destinées au cœur et lui arrivant par l'intermédiaire du tronc [du vague, fibres dont la section entraînerait un changement dans la constitution normale du muscle cardiaque et, par suite, la dégénérescence grasseuse du cœur.

Pour nous, nous avons pratiqué l'examen du cœur dans les cas où le pneumogastrique était comprimé. Cet examen nous a révélé une altération très marquée de la fibre musculaire.

Nous appuyant sur les expériences précédentes, nous nous demandons si cette compression, en interrompant l'influence trophique des centres nerveux assurée par l'intermédiaire des pneumogastriques, n'est pas intervenue, pour une grande part, dans l'atrophie dégénérative que nous avons constatée.

(2) Letulle. *Loc. cit.*

Dans un second groupe de cas on ne trouve pas de lésion susceptible de l'explication pathogénique précédente.

Notre travail a plus spécialement en vue la tachycardie avec lésion de compression. Cependant, comme M. Klippel dans sa thèse, nous avons observé chez des tuberculeux des exemples de tachycardie sans compression des troncs nerveux. Dans ces conditions, la pathogénie nous paraît également analogue à celle que le même auteur indique dans le cancer de l'utérus ou d'autres cachexies et où il est impossible de faire jouer un rôle aux causes précédentes.

En même temps que la tachycardie, M. Klippel a constaté chez ses malades des lésions généralisées au système musculaire. Souvent ces lésions se traduisaient par l'hyperexcitabilité musculaire ou réaction de cachexie des muscles et l'on peut admettre que la tachycardie soit alors un phénomène de même ordre, les nerfs cardiaques et le myocarde étant, anatomiquement et fonctionnellement, touchés au même titre que les autres nerfs et muscles de l'organisme (1).

(1) Klippel. *Loc. cit.*

IX

OBSERVATIONS ⁽¹⁾

OBSERVATION I (empruntée à Pelizæus) ⁽²⁾.

Homme de 47 ans, atteint depuis cinq mois de toux habituelle, enrouement, anhélation très marquée.

Diminution de la sonorité aux sommets. Température normale. Pouls, 96, atteignant 100 et même 124 au moindre mouvement fébrile. Quatre mois après son entrée, dyspnée intense, oppression extrême, cyanose. 140 pulsations, 164 au moment de la mort.

Autopsie. — Atrophie du pneumogastrique gauche, qui est comprimé par un ganglion caséeux.

OBSERVATION II (empruntée à Riegel) ⁽³⁾.

Serrurier, 53 ans, court d'haleine, toux, palpitations; amai-

(1) Les quatre premières observations empruntées à Pelizæus, Riegel, Maixner, Guttmann, se trouvent rapportées dans un important travail de Prebstring sur la Tachycardie. N'ayant pu nous procurer cet ouvrage, nous donnons ces observations telles que nous les trouvons résumées dans la thèse de Letulle (Agr., Paris, 1883).

(2) Pelizaens. (*Dis. inaug. Wursbg*, 1880.) Travail de la clinique de Gerhardt.

(3) Riegel. (Berlin, *Klin. Wochens.*, 1875, n° 31.)

grissement. Du côté des poumons, quelques signes de bronchite seulement. Pouls très accéléré, 164. Bruits du cœur normaux. Pas de fièvre. Mort. Pneumogastrique gauche enchâssé et comprimé dans une tumeur ganglionnaire; il est atrophié et semble ramolli.

Au microscope, les fibres nerveuses en ce point sont minces, très troubles, et leur contour est moins net.

OBSERVATION III (due à Maixner) (1).

Homme de 27 ans, tuberculeux, accès de palpitations et angoisse précordiale. Pouls, 136 et 148, montant à 196 pendant les accès.

Autopsie. — Pneumogastrique gauche soudé à un ganglion caséeux qui le comprime; gaines nerveuses infiltrées et hyperémiées.

OBSERVATION IV (due à Guttmann) (1).

Tachycardie chez une jeune fille de 19 ans.

Pouls, 144 à 160, et cela pendant un an tout entier. Mort par phthisie.

Autopsie. — Compression du pneumogastrique par des ganglions bronchiques.

Remarque. — Cette observation manque de précision, elle ne dit pas de quel côté est le nerf comprimé.

(1) Maixner. (*Prager Vierteljahrsth*, 1879.)

(1) Guttmann. (*Virchows Archiv.*, t. 59.)

OBSERVATION V (Merklen) (1).

Asystolie et tachycardie; Mort subite; Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse avec compression du pæumogastrique droit.

C..., âgé de 18 ans, employé de commerce, entré à l'hôpital Saint-Antoine le 31 mars 1887 (Service de M. le docteur Raymond, suppléé par M. le docteur Merklen).

Ce jeune homme a encore ses parents en bonne santé; il a été atteint d'une pneumonie à l'âge de 8 ans et d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu il y a dix mois. Il s'en est bien remis et ne semble pas avoir eu de manifestation cardiaque; en tous cas, il n'avait ni palpitations, ni essoufflement jusqu'à la maladie, d'origine récente, qui l'amène à l'hôpital. Celle-ci remonte à huit jours seulement et s'est caractérisée, dès le début, par la perte de l'appétit et du sommeil, quelques palpitations et surtout de la dyspnée avec soif continuelle d'air.

Examiné le 1^{er} avril, ce malade présente l'habitus extérieur d'un cardiaque asystolique. Sa respiration est fréquente et pénible, quoique régulière, à ce point qu'il est obligé de rester assis dans son lit; la face et les extrémités sont froides et cyanosées, les yeux légèrement saillants. La gêne circulatoire se manifeste d'une manière plus positive par de l'œdème de la face interne des cuisses, une légère albuminurie, de l'augmentation de volume avec endolorissement du foie et de la rate, des râles de congestion pulmonaire à la base du poumon droit, enfin de la stase jugulaire. Avec cela, le pouls radial

(1) Merklen. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887.

est petit, mou, incomptable. Les battements du cœur sont précipités, et l'on en compte 156 à la minute ; d'ailleurs, ils sont parfaitement réguliers et bien frappés, sans aucun souffle, ni bruit anormal. A la percussion, le cœur paraît très augmenté de volume, surtout dans le sens transversal ; la pointe bat dans le sixième espace, à 4 centimètres de la ligne du mamelon.

L'invasion brusque des accidents, la tachycardie, la dyspnée hors de proportion avec les signes physiques rendent le diagnostic indécis. Il s'agit vraisemblablement d'une dilatation du cœur droit, d'un cœur forcé, mais les symptômes ne sont pas ceux d'une asystolie consécutive à une lésion d'orifice. L'idée d'une névrose cardiaque, d'une maladie de Basedow fruste se présente à notre esprit, d'autant plus que le malade est un sujet essentiellement nerveux et que les premiers mois de son séjour à Paris, en raison des occupations nouvelles auxquelles il est soumis, ont été pour lui des mois de surmenage.

Prescription : macération de digitale, 0 gr. 40 ;

Bromure de potassium, 2 grammes.

2 avril. — La nuit a été calme, mais le cœur et le poulx présentent les mêmes caractères : 154 à 156 battements à la minute. Inquiet de cette tachycardie et de la faiblesse du poulx, nous croyons nécessaire d'agir vite et nous faisons au malade une injection sous-cutanée de 4 centigrammes de sulfate de spartéine et la digitale est provisoirement supprimée. Comptés avant et après l'injection, les battements du cœur ne varient pas de nombre.

Le soir, le malade se sent mieux ; il a moins de dyspnée et moins de cyanose. Cœur à 140. Nouvelle injection de 2 centigrammes de sulfate de spartéine.

Le 3. — Le malade a passé toute la nuit assis dans son lit.

Jouanneau.

Ce matin, malgré l'augmentation de la congestion pulmonaire, la dyspnée est moindre.

Le cœur est à 150, Le foie est plus gros, mais l'œdème périphérique n'a pas augmenté et l'albuminurie a disparu.

Injection sous-cutanée de 4 centigrammes de spartéine; vésicatoire sur la région du foie.

Le 4. — Même état. — D'après les conseils de notre maître et ami M. Hanot que nous consultons sur ce cas difficile, nous associons à la spartéine la digitaline à la dose de 0.0005 (solution alcoolique de digitaline Homolle).

Le 5. — Aucun changement, sauf un peu de congestion apparue à la base du poumon gauche et le développement d'une ascite modérée. Urine, 750 grammes sans albumine. Même médication.

Dans la journée, accès de suffocation extrêmement violent. M. Nourric, interne du service, réussit à calmer le malade par deux injections sous-cutanées d'éther et une inhalation d'oxygène.

Le 6. — Le malade a un peu dormi, est plus calme et moins cyanosé. Pour la première fois, le cœur est à 80 et régulier. On entend un léger souffle systolique à la pointe. L'œdème, l'ascite et la congestion pulmonaire sont stationnaires.

Urine, 1 litre $\frac{1}{4}$. La digitaline est portée à 0.0007.

Le 7. — Le cœur a repris sa rapidité anormale, mais est toujours régulier, à 150 pulsations. On n'entend plus le souffle. Urine, 2 litres; digitaline, 0.0008.

Le 8. — Cyanose légère de la face. Le cœur reste rapide. Il n'y a presque plus de congestion pulmonaire. L'œdème et l'ascite diminuent.

L'état reste le même jusqu'au 18 avril, avec alternatives de périodes calmes et de périodes dyspnéïques. La digitaline est successivement portée à 0,001, 0,0015 et 0,002. Sous son

influence le malade urine beaucoup, de 2 à 3 litres par jour ; mais le cœur reste dans le même état à 150, toujours régulier, le pouls étant toujours petit et incomptable. Le foie est moins gros, mais l'ascite paraît avoir augmenté.

La poudre de feuilles de digitale, à la dose de 20 centigrammes, est substituée à la digitaline.

Le 21. — Le malade se plaint de malaise et tousse beaucoup en rendant quelques crachats sanglants, alors que, jusqu'à présent la toux était peu marquée.

Herpès labial. A l'auscultation, on constate du souffle tubaire et de la broncho-égophonie dans la fosse sous-épineuse droite. Le cœur est à 120, mais ses battements sont irréguliers et inégaux. Urine, 750 grammes.

Le 23. — Les signes physiques constatés avant hier dans la fosse sous-épineuse ont disparu. Le malade se sent mieux, mais le cœur reste irrégulier et rapide.

Le 24. — Le malade se sent bien et est levé. Mais le cœur est dans le même état.

Le 25. — Mort subite à six heures du matin.

Autopsie. — Le cœur est dilaté et légèrement hypertrophié. L'orifice mitral admet facilement trois doigts et est insuffisant ; mais il s'agit d'une insuffisance relative, car, à part deux petits noyaux d'athérome sur une valvule sigmoïde aortique, l'endocarde est sain. On trouve dans le cœur droit un caillot fibrineux ancien qui se prolonge dans l'auricule, au fond de laquelle il adhère fortement.

Les *poumons* présentent quelques adhérences, surtout à droite, et sont congestionnés aux bases, mais l'on n'y trouve pas trace de tubercule. La bronche droite est entourée d'une masse du volume d'un gros œuf de poule, masse composée de ganglions, dont le plus petit a la grosseur d'un haricot, le plus volumineux mesurant 4 centimètres sur 2.

Cette masse, qui englobe le hile, se continue sur la partie latérale droite de la trachée, jusqu'à la partie inférieure du larynx ; elle est rattachée à d'autres masses qui entourent la crosse aortique et le tronc brachio-céphalique. A la coupe, les ganglions, même les plus petits, sont infiltrés de tubercules isolés ou confluents. Examinés par M. Nourric, ces tubercules contiennent un grand nombre de bacilles.

La dissection de la masse ganglionnaire permet de reconnaître qu'elle est traversée par le nerf pneumogastrique droit, dont le tronc est hyperémié et dont les filets cardiaques ne peuvent être suivis. Le nerf phrénique passe au-devant de la tumeur sans être intéressé.

Les ganglions lymphatiques iliaques sont également tuméfiés et présentent le volume d'un haricot ; ils ne paraissent pas tuberculeux.

Le foie est très volumineux, pèse 2020 grammes et présente l'aspect du foie muscade.

La rate et les reins sont fortement congestionnés.

Réflexions. — Trompé par la saillie des yeux et la tachycardie, M. Merklen a cru d'abord à un goitre exophthalmique. Ce cas est donc doublement intéressant et par l'obscurité du diagnostic et par les accidents cardiaques qu'a déterminés la compression du pneumogastrique.

L'adénopathie tuberculeuse chez ce malade était primitive, car l'autopsie n'a révélé d'autre lésion tuberculeuse ni dans les poumons ni dans aucun viscère. La paralysie du nerf pneumogastrique a déterminé, comme on l'observe après la section de ce nerf, la fréquence exagérée et permanente des battements du cœur ; d'autre part, l'excès de fonctionnement et la fatigue de l'organe ont amené sa

dilatation, d'où la gêne de la circulation veineuse et, finalement, la thrombose dans les cavités droites du cœur, cause de la mort par syncope. Il est exceptionnel de voir la tachycardie, due à la compression du pneumogastrique, aboutir à l'asystolie. Aussi, M. Merklen se demande-t-il avec raison s'il ne faut pas attribuer une certaine part, dans la pathogénie de ces accidents, aux conditions spéciales dans lesquelles se trouvait le sujet de cette observation (c'était un surmené), à des lésions préalables du myocarde, ou à la compression d'autres organes importants du médiastin.

Cette observation prouve encore que la tachycardie, dans l'adénopathie trachéo-bronchique, résiste à la digitale. Ce médicament n'agissant sur le cœur que par l'intermédiaire du pneumogastrique, doit rester inefficace quand la fonction de ce nerf est supprimée. On sait qu'il n'exerce plus aucune action après la section du nerf vague.

OBSERVATION VI (Personnelle.)

Tachycardie. Mort. Compression du pneumogastrique gauche.

Marie Ledr..., âgée de 25 ans, domestique, entrée le 9 décembre 1887, salle Claude Bernard, lit n° 28. (Service de M. le professeur Cornil.)

La malade ne donne aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires.

Elle est malade depuis deux ans. Sa maladie a commencé par une bronchite et, depuis, elle n'a jamais cessé de tousser. Elle a perdu ses forces très rapidement. Elle ne peut plus marcher depuis un mois.

État actuel. — L'amaigrissement est moyen; il y a une décoloration très marquée de la peau et des muqueuses; la pâleur l'emporte sur l'amaigrissement. Il n'y a pas d'œdème.

La voix est voilée, la toux est rauque et revient par quintes. Il existe une assez vive douleur dans la région laryngée; cette douleur s'accroît dans les mouvements de déglutition.

A la percussion, du côté gauche, matité absolue aux deux sommets; à droite, submatité.

L'auscultation donne, à gauche, les signes d'une vaste cavité, avec gargouillements; il y a du tintement métallique; à droite et en avant, l'expiration est rude et prolongée; en arrière, il y a de nombreux râles sous-crépitants. Le foie déborde les fausses côtes.

Hyperexcitabilité des muscles de l'avant-bras; cette hyperexcitabilité n'existe pas aux membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La malade meurt le 4 janvier 1888.

NOTA. — Cette femme avait présenté une accélération notable du pouls et de la respiration, la température restant normale ou un peu au-dessus de la normale. La température et le pouls ont été notés au jour le jour; nous donnons l'un et l'autre dans le tableau suivant. Nous ferons observer que la température a été prise dans le vagin.

Le 12 décembre 1887. Température vaginale, 39°. Pouls, 120.

13	—	—	(soir) 38°8.	—	130.
14	—	—	(matin) 38°2.	—	132.
15	—	—	(matin) 38°2.	—	124.
16	—	—	(matin) 38°4.	—	134.
19	—	—	(soir) 38°6.	—	130.
20	—	—	(matin) 38°.	—	120.

21 déc. 1887.	Températ. vaginale.	(matin) 38°.	— 112.
—	—	(soir) 39°4.	— 120.
26	—	(matin) 38°2.	— 124.
Le 3 janvier 1888.	—	(matin) 37°8.	— 120.

Autopsie faite le 5 janvier 1888. — A l'ouverture du thorax, le poumon gauche est affaissé. Il est adhérent dans tout son sommet et présente une grande excavation, ne laissant sur certains points qu'une mince coque formée par la plèvre et une lame épaissie de parenchyme pulmonaire.

Le poumon droit est pâle; son sommet est infiltré de tubercules aux diverses phases d'évolution.

Nerfs pneumogastriques. — Le nerf pneumogastrique gauche, à son entrée dans le thorax, et dans une étendue de 3 à 4 centimètres, est pris dans une masse formée de ganglions, de tissu cellulaire épaissi et lardacé et adhérent au poumon et à la plèvre infiltrée de tubercules. Il est véritablement englobé dans la masse de ces tissus, et on a beaucoup de peine à le disséquer. A ce niveau, sa gaine est notablement épaissie, adhérente aux fibres nerveuses restées intactes, très fortement congestionnée. Au-dessus et au-dessous de la compression, le nerf est également hyperémié, mais à un moindre degré.

Le nerf pneumogastrique du côté droit est libre dans toute son étendue.

Le *cœur* est plutôt gros. Son tissu est mou, flasque, avec une teinte jaune; ses vaisseaux sont variqueux. Les valvules sont saines. Rien à l'aorte.

Le *foie* est volumineux. Le lobule présente un centre jaune, et, à la périphérie, une teinte rouge-brun. Dans les centres jaunes, on voit quelquefois un orifice gros comme une pointe

d'épingle. La partie jaune est centrale ; c'est le contraire dans le foie muscade.

La *rate* est grosse et pâle.

Les *reins* sont d'un volume moyen. Le fonds est pâle, tandis que les capillaires sont très injectés et de coloration rouge-veineux. La substance corticale n'est pas amincie.

Les autres organes ne présentent rien à signaler.

Examen microscopique. — Nerf pneumogastrique au-dessous de la compression. (Dissociation après séjour dans l'acide osmique à 10/0.)

On trouve, dans une gaine très épaissie, des faisceaux de fibres colorées en noir. Les faisceaux étant dissociés, on voit bon nombre de fibres colorées en noir au milieu de fibres moins colorées, grisâtres.

Les fibres colorées en noir sont parfois un peu irrégulières.

La myéline est irrégulière sur le bord externe, comme festonnée, mais nulle part elle n'est fragmentée en blocs ou en boules. Le cylindre axial est conservé. — Les préparations ont été nombreuses et probantes. — Sur des coupes transversales, on voit que la gaine est médiocrement épaissie ; que le nerf contient des fibres nerveuses saines, dont les unes sont énormes et les autres très petites. Ces fibres sont bien séparées les unes des autres, disséminées. On peut se demander s'il en manque ; il y a quelques anneaux vides.

Cœur. — La fibre cardiaque est altérée. Les fibres sont grêles ; leur striation est à peine marquée. Beaucoup d'entre elles sont remplies de granulations pigmentaires.

OBSERVATION VII (Personnelle.)

Tachycardie arrythmée; Dyspnée; Adhérences pleuro-péricardiques au milieu desquelles passent les nerfs phrénique et pneumogastrique gauches.

Le nommé Fr... Frédéric, âgé de 60 ans. Profession, ébéniste. Entré le 8 février 1889. Salle La Rochefoucauld, lit n° 13. Service M. le professeur Ball.

Rien à noter du côté des antécédents héréditaires. La mère de notre malade serait morte à 60 ans d'une fluxion de poitrine; son père a succombé très âgé à une affection dont il ne peut préciser la nature.

Antécédents personnels.— Cet homme s'est bien porté pendant sa jeunesse; il n'a eu ni fièvre, ni maladie grave. Mais, au moindre refroidissement, il s'enrhumait. Aussi, été comme hiver, il a toujours toussé; et sa maladie, comme il le dit, peut se résumer en un rhume continu, qu'il n'a, d'ailleurs, jamais soigné.

Toutefois, l'an dernier, la toux devient plus fréquente, l'appétit diminue, le malade maigrit rapidement, il perd ses forces, abandonne son travail et, au mois de mai 1888, il entre à l'hôpital Laënnec dans le service de M. Ferrand. On lui applique à plusieurs reprises des pointes de feu, et, après un séjour d'un mois environ à cet hôpital, il en sort très amélioré. Aussi, reprend-il son travail qu'il continue pendant six mois.

Au mois de novembre, rechute. La respiration est devenue plus difficile. Continuellement oppressé, le moindre effort lui est pénible. La toux est très fatigante; plusieurs fois, il

Jouanneau.

constate des filets de sang dans ses crachats. De plus, la diarrhée a succédé à des garde-robes jusque là régulières; par sa fréquence, elle épuise le malade. Sans appétit, sans forces, il se voit de nouveau obligé de garder le repos.

Il entre à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. Ball, le 8 février 1889.

Etat actuel.— Le malade a 60 ans. Il a le visage pâle, amaigri, les cheveux tout blancs. Sa diarrhée a cessé depuis quelques jours; mais, quoiqu'il ne tousse pas beaucoup en ce moment, il se plaint d'une grande oppression et d'insomnie.

A l'examen de la poitrine, on constate que le creux sous-claviculaire du côté gauche est plus accusé que celui du côté droit. Des deux côtés, les muscles grands pectoraux sont atrophiés, mais principalement le gauche. Ce dernier ne fait plus relief sous la peau que par son bord inférieur. Partout ailleurs, la main qui le palpe ne trouve que le squelette. De ces signes, on peut déjà conclure à une prédominance des lésions du poumon gauche.

Les membres sont dans un état de maigreur très avancé. La peau est sèche, écailleuse.

La percussion donne à gauche une matité absolue en avant et en arrière. Elle s'étend en arrière, au-dessous de la fosse sous-épineuse. Les vibrations sont exagérées.

A droite, la sonorité est peu diminuée.

A l'auscultation, on entend à gauche et en avant un souffle cavernuleux avec gargouillement; en arrière des râles humides qui deviennent plus nombreux en faisant tousser le malade. A la base, on perçoit des râles sous-crépitaux fins.

A droite, l'expiration est fortement prolongée. Dans toute l'étendue du poumon, l'auscultation révèle des râles de congestion.

Les battements du cœur sont désordonnés, on ne constate pas de souffle. Cependant, nous devons dire que la dyspnée du malade en rend l'auscultation très difficile.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes; la percussion n'en est pas douloureuse.

Mais notre attention est attirée du côté du pouls. Celui-ci est d'une fréquence remarquable, à peine comptable, petit, filiforme, inégal. Le tracé que nous en donnons rend bien compte de son irrégularité et de sa petitesse. Nous l'évaluons à 140 pulsations environ. Cependant, le malade est en apyrexie, la température prise le matin à 8 heures donne 36°8. En présence de cette tachycardie, nous songeons, M. le docteur Klippel et moi, à une compression des nerfs pneumogastriques.

Température du soir, 37°4.

Le 11. — Le malade est dans le même état. Température, 37°4. Pouls, 130. Cependant, il a mieux dormi. Nous examinons les urines, elles ne renferment pas d'albumine.

Le 12. — La température prise le matin accuse 38°. Au moment où nous examinons le malade, à 10 heures, sa peau est plutôt froide. Le pouls n'est pas modifié.

Le 13. — Le malade se sent plus mal; il tousse moins que les jours précédents, mais la respiration lui manque; la dyspnée a encore augmenté. Les lèvres sont violacées. Nous constatons 48 inspirations par minute. Température, 37. Pouls incomptable.

Le 14. — Le malade meurt à 3 heures du matin, emporté par une dyspnée croissante.

Autopsie faite le 15. — Le thorax ouvert, nous allons à la recherche des pneumogastriques. Au cou, le nerf vague gauche est absolument libre d'adhérences; le nerf phrénique est

entouré de ganglions volumineux, qui n'exercent cependant aucune compression sur lui.

Dans la partie supérieure de la cavité thoracique, nous ne constatons que quelques ganglions sans importance.

Au niveau de la base du cœur, la plèvre médiastine et le péricarde sont unis l'un à l'autre, dans une étendue de plusieurs centimètres, par une masse fibreuse qu'il est absolument impossible au doigt de détacher. C'est au milieu de ce tissu dense, résistant, de coloration brunâtre, que passent le nerf pneumogastrique et le nerf phrénique. Au-dessous de ces adhérences, nous retrouvons le bout inférieur du phrénique; la compression que subit ce dernier nerf est si intense, que des tractions, exercées sur le bout supérieur, ne se manifestent en aucune façon sur le bout inférieur. On peut donc dire que les deux nerfs sont enchâssés dans cette tumeur et serrés par elle comme dans un étau.

Sur les confins de cette masse fibreuse, autour de l'aorte et des vaisseaux pulmonaires, on rencontre de nombreux ganglions, dont quelques-uns ont subi la dégénérescence caséuse. A la coupe, il en sort une bouillie noirâtre. L'un de ces ganglions a même dû exercer une certaine compression sur une veine pulmonaire gauche, car il s'est creusé sur elle une rainure, sans toutefois la perforer.

Du côté droit, les nerfs phrénique et pneumogastrique sont libres.

Poumons. — La plèvre gauche est très adhérente aux parois costales. Elle est transformée en une coque fibreuse qui encapsule entièrement le poumon. Elle adhère également au muscle diaphragme.

Le poumon gauche présente à son sommet deux cavernes du volume d'un œuf de pigeon. Les cavernes contiennent peu de liquide. Elles ne communiquent pas ensem-

ble ; toutes deux sont entourées par des parois épaisses, résistantes, grisâtres, recouvertes de granulations. Une autre cavernule, du volume d'une noisette, existe au-dessous d'elles, au centre du lobe pulmonaire. Le reste du poumon est farci, dans toute son étendue, de petites granulations jaunes. A la base, on trouve de la congestion œdémateuse.

Le poumon droit ne présente pas de lésion tuberculeuse. Mais il est emphysémateux, et, de la base au sommet, il existe un œdème considérable, dont la sérosité, à la coupe, s'étale en nappe sur la table. La plèvre, de ce côté, est saine, et, nulle part, il n'y a d'adhérences.

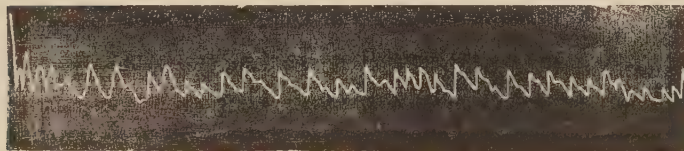
Cœur. — Le péricarde contient peu de liquide, celui-ci de couleur normale. Le feuillet viscéral présente une petite plaque laiteuse.

Le *cœur* est de volume normal, gras, de couleur feuille-morte. Les valvules sont libres et suffisantes.

Le *foie* est peu augmenté de volume. Il est en dégénérescence graisseuse.

Rate normale.

Reins normaux, un peu pâles.



Fr. Frép.

Tub. pulm.

Réflexions. — Le pouls de notre malade, nous l'avons dit, était d'une petitesse remarquable; à peine pouvait-on en saisir les battements. Il était en même temps très irrégulier, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par ce tracé. Nous devons dire que l'arythmie est exceptionnelle; le plus habituellement, malgré leur fréquence, les battements du cœur sont réguliers.

Chez ce malade, les symptômes se sont rapidement aggravés. La dyspnée était extrême; elle s'explique, en dehors des autres lésions, par la compression du nerf phrénique. La compression de ce nerf est assez fréquente dans les inflammations du médiastin, et Baréty l'a rencontrée un certain nombre de fois.

La congestion œdémateuse dont le poumon droit était le siège pouvait être due à la compression des veines pulmonaires; cependant, nous avons vu que celle-ci s'est particulièrement exercée sur les veines gauches, aussi nous inclinons à attribuer cet œdème à la compression du nerf pneumogastrique, ainsi que le démontre la physiologie expérimentale.

Examen microscopique. — La fibre cardiaque présente une coloration feuille-morte, avec ça et là des plaques de coloration jaunâtre.

L'examen microscopique de ces fibres montre qu'il existe une dégénérescence granulo-graisseuse. Dans un très grand nombre de fibres, la striation a complètement disparu. Elle est remplacée par un aspect granuleux, sous forme de fine émulsion, au milieu de laquelle on distingue de petites gouttelettes grasses. Les noyaux qui

persistent présentent un protoplasma granuleux. En un mot, le processus dégénératif est très accusé dans beaucoup de fibres ; d'autres le présentent à un moindre degré.

Diaphragme. — Les fibres sont écartées les unes des autres, séparées par des infiltrations séreuses ; la dissociation se fait très facilement. La plupart des fibres ont leurs caractères normaux comme volume, comme striation ; mais on en trouve quelques unes, beaucoup plus rares, en état de dégénérescence et se présentant quelquefois sous forme de gaines remplies de noyaux.

Nerf pneumogastrique au-dessous de la compression. — (Dissociation après séjour dans l'acide osmique à 1 p. 100.)

La plupart des fibres sont saines. Il est très rare d'en rencontrer où la myéline soit fragmentée en boules, disposée en ilots, avec disparition du cylindre d'axe.

Le nerf phrénique n'offre pas non plus d'altération marquée.

Sur des coupes transversales intéressant le nerf pneumogastrique et le noyau du tissu qui l'englobe, ainsi que les ganglions compris dans cette masse, on peut constater les lésions suivantes :

Le nerf est immédiatement entouré par une zone très épaisse de tissu fibreux, formant des couches concentriques ; ce tissu est adulte, composé de fibres juxtaposées ; on y remarque, par places, une infiltration de cellules rondes disséminées et des fibres cellules jeunes. Le nerf

lui-même paraît comprimé dans cette zone, bien plus épaisse que l'anneau fibreux du névrilème, confondu avec le tissu ambiant. A la périphérie du nerf, quelques tubes nerveux sont atrophiés. Autour de cette zone fibreuse, on en trouve une autre, constituée par du tissu conjonctif enflammé et contenant beaucoup de vésicules adipeuses.

Puis, on trouve les coupes des ganglions qui entouraient le tronc nerveux. Ceux-ci sont pourtant séparés par le tissu conjonctif précité.

Ces coupes montrent que les ganglions lymphatiques augmentés de volume sont en dégénérescence caséuse et présentent de vastes infiltrations noires pigmentaires. Rappelons que quelques-uns présentaient à la vue le ramollissement sous forme de bouillie noirâtre, ressemblant à de la poudre de charbon mouillée.

Les vaisseaux qu'on trouve dans ce noyau inflammatoire sont épaissis.

La description qui précède s'applique également aux coupes transversales que nous avons faites du nerf phrénique.

Réflexions. — Les ganglions lymphatiques augmentés de volume et enflammés chroniquement ne nous paraissent pas avoir été, dans ce cas, une cause de compression pour les nerfs voisins.

Sur les coupes, en effet, les ganglions ne touchaient pas le tronc nerveux, mais en étaient séparés par un tissu conjonctif assez lâche. Dans ces conditions, les ganglions, si altérés qu'ils fussent, n'ont pu comprimer les nerfs et causer directement les désordres que nous avons observés

pendant la vie. Les nerfs, d'autre part, étant plongés au sein d'un tissu enflammé attenant à la plèvre, on peut vraisemblablement faire jouer à ce dernier un rôle plus important. L'anneau du névrilème était en continuité directe avec le nodule inflammatoire et était lui-même enflammé. Il contenait encore des cellules jeunes embryonnaires. D'autre part, le nodule inflammatoire était constitué par un tissu fibreux formé d'épaisses couches de fibres conjonctives emboîtées les unes dans les autres et présentant une infiltration de cellules jeunes. C'était un tissu analogue à celui qui constitue les coques de pleurésie chronique plus ou moins ancienne.

Eh bien, dans ces conditions, la pathogénie des troubles observés nous paraît être la suivante :

L'inflammation tuberculeuse chronique de la plèvre médiastine qu'avoisinent les nerfs phrénique et pneumogastrique s'est propagée aux troncs de ces deux nerfs et les a entourés d'un tissu inflammatoire jeune. A la longue, ce tissu subissant une organisation plus parfaite, s'est rétracté concentriquement et a nécessairement comprimé les tubes nerveux : d'où les symptômes observés pendant la vie.

Ce ne serait pas là un processus isolé dans l'histoire anatomo-pathologique des lésions en général. On voit dans le foie, des anneaux de cirrhose constitués par du tissu embryonnaire, évoluer vers la formation fibreuse et déterminer, par rétraction et condensation, la compression active des tissus ainsi entourés : la circulation porte est gênée, et plus ou moins détruite même par de tels anneaux de sclérose.

Pour revenir au poumon lui-même, on sait que les anciennes pleurésies forment autour des poumons des coques fibreuses épaisses qui rétractent et compriment le parenchyme, puis envoient, à sa périphérie et dans son intérieur, des bandes scléreuses (pleurésie tuberculeuse, pneumonie chronique pleurogène).

Le même fait est très applicable, il nous semble, à la pathogénie des troubles observés du côté des nerfs intrathoraciques chez notre tuberculeux.

Il y a, dans notre cas, la même marche du processus anatomique, dont nous avons pu rétablir les phases. Les nerfs se trouvent dans les mêmes conditions que les vaisseaux auxquels nous venons de faire allusion et l'influence nerveuse est troublée dans le second cas, comme l'est la circulation dans le premier.

OBSERVATION VIII (Personnelle.)

Tachycardie ; Mort ; Compression du nerf pneumogastrique droit.

Joseph R..., âgé de 36 ans, garçon de cuisine, entré à l'hôpital Laënnec, salle Béhier, lit n° 11. (Service de M. le professeur Ball.)

Antécédents héréditaires. — Il ne peut donner aucun renseignement sur son père qui est mort jeune. Sa mère est bien portante.

Antécédents personnels. — Habituellement bien portant, il n'a jamais eu ni bronchite ni pleurésie. Au mois de janvier

dernier, il commence à tousser. D'abord, il ne remarque pas beaucoup de changement en lui et ne s'inquiète pas de sa toux qui, cependant, persiste. Mais bientôt il perd l'appétit, il a des sueurs la nuit, l'amaigrissement est rapide. Néanmoins, il travaille encore pendant quelques mois. Le 8 mai, il entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis; il y reste 35 jours et en sort, sans être, à ce qu'il dit, beaucoup amélioré. Après un séjour de deux mois chez lui, il entre à Saint-Antoine, salle Bichat, d'où on l'envoie à l'hôpital Laënnec.

Le *samedi 21 septembre 1889*, nous trouvons le malade dans l'état suivant :

C'est un homme très affaibli, assez maigre. Il a la barbe et les cheveux roux ; la barbe est rare ; les traits sont tirés, les lèvres un peu cyanosées. Les extrémités des doigts sont renflées, les ongles fortement incurvés.

La gêne respiratoire est très marquée, l'appétit à peu près nul ; le manger, d'ailleurs, augmente la dyspnée ; il ne digère pas facilement. Actuellement, il n'a pas de diarrhée.

L'expectoration est à peu près nulle. Nous trouvons, adhérents au vase, trois ou quatre crachats verts, nummulaires ; très peu de mucosité. D'ailleurs, il n'a jamais beaucoup craché, — jamais de sang.

Par suite de l'atrophie des muscles pectoraux, la clavicule de chaque côté dessine et fait ressortir son squelette sous la peau, accentuant au plus haut point les creux sous-claviculaires.

Signes physiques. — La percussion, *en avant*, donne de la matité des deux côtés ; matité qui est presque absolue à gauche et, dans tous les cas, plus accusée qu'à droite. A la palpation, les vibrations sont exagérées.

A l'auscultation, des deux côtés, nous entendons un souffle tubaire. Un instant, nous croyons percevoir des gargouille-

ments, mais nous nous apercevons que ces bruits se passent en réalité dans le larynx. C'est malgré le malade qu'ils se produisent, car, dit-il, depuis quelques jours, il ne respire plus, il ne fait que râler.

En arrière, matité des deux côtés aux sommets ; beaucoup plus étendue à gauche. Vibrations exagérées. A l'auscultation : respiration soufflante à gauche, rude à droite et accompagnée de nombreux craquements dans la fosse sous-épineuse.

Le pouls est très fréquent, régulier et assez plein. Nous notons 132 pulsations par minute. Cependant, le malade est apyrétique ; le thermomètre placé dans l'aisselle marque 37°. Malgré cette tachycardie remarquable, le malade ne se plaint pas de palpitations.

L'auscultation du cœur, rendue difficile par la dyspnée, ne nous révèle aucune lésion organique. Les battements sont énergiques.

Le *foie* déborde les fausses côtes de trois travers de doigt environ. La percussion en est douloureuse.

Le 25. — Pouls, 126. Température axillaire (matin), 37°2. — (Soir) : 37°4.

Le 27. — Pouls, 124. Température, 37.

Le 30. — La dyspnée a augmenté. Le malade ne repose plus un seul instant. La respiration est brève, courte ; on entend à distance les bruits laryngiens. Le malade ne peut plus rester dans le décubitus dorsal. La cyanose que nous avons notée dès le premier jour aux lèvres s'est accentuée, la face elle-même est violacée. Pouls toujours fréquent et régulier.

Le 2 octobre. — Même état. Les urines sont rares ; léger nuage d'albumine. Pouls, 120. Température, 37.

Le 5. — A la visite du matin, nous trouvons le malade

assis sur le bord de son lit, les jambes pendantes. Le visage est cyanosé; les mains, appuyées sur ses genoux, sont bleuies et froides, les avant-bras et les bras marbrés de veinules dilatées. Le malade nous fait remarquer lui-même l'état de ses mains et il nous dit : « L'enflure me gagne. » En effet, elles sont tuméfiées; cependant, le doigt ne laisse pas son empreinte à la pression. Les malléoles sont légèrement œdématisées. Dans cet état, le malade a tout à fait l'aspect d'un cardiaque. Le pouls, tout aussi fréquent, est encore assez fort. Pouls, 130.

Le 7. — Etat encore aggravé. Le malade ne répond plus que par monosyllabes. Pouls, 132. Fin prochaine.

Le 8. — Température du matin. 36°8. Le malade meurt dans la soirée.

Autopsie faite le 18 octobre, à 10 heures du matin. — Le thorax ouvert, nous allons à la recherche des pneumogastriques au cou. Les jugulaires et les troncs veineux brachio-céphaliques sont dilatés et gorgés de sang. Un coup de bistouri imprudent crève l'un d'eux et inonde la dissection, qui est rendue difficile. Les nerfs sont libres dans la région cervicale. Nous plaçons sur chacun d'eux une ligature, afin de les retrouver plus facilement quand nous les aurons enlevés avec les viscères.

Le péricarde est sain. Le cœur est un peu augmenté de volume; il est flasque, de coloration brunâtre. La cavité droite est dilatée et contient des caillots noirâtres; la valvule tricuspidale est insuffisante. La valvule mitrale, un peu épaissie, est suffisante.

Le poumon gauche, dans toute son étendue, est très adhérent à la paroi costale. On arrive difficilement à l'en détacher, même avec le couteau. Il est enveloppé par une coque

fibreuse très épaisse ; il nous est impossible également de le séparer du diaphragme.

Mêmes adhérences pour le poumon droit au sommet. Dans le reste de son étendue, les adhérences sont moins intimes et se laissent rompre sans difficulté.

A la section du poumon gauche, nous ne constatons pas de caverne. Le lobe supérieur est en grande partie transformé en un bloc caséeux qui offre la consistance du fromage. Il existe d'autre part un grand nombre de noyaux caséeux dont quelques-uns atteignent le volume d'une grosse noix ; ils abondent en arrière, dans la partie du poumon qui se loge dans la gouttière costo-vertébrale.

Entre ces noyaux de caséification, le parenchyme est farci de granulations de la grosseur d'une tête d'épingle et qui varient, comme couleurs, du gris au jaune.

Le poumon droit ne contient pas de caverne, mais il présente aussi à son sommet un gros bloc caséeux, moins volumineux cependant que celui du sommet gauche, mais plus ramolli, car, à la section, cette masse s'affaisse en une bouillie épaisse. Pour le reste, les lésions sont absolument les mêmes que dans le poumon gauche. Il y a de la congestion à la base.

Nerfs pneumogastriques. — Le nerf pneumogastrique gauche est entouré, au niveau du hile, par un grand nombre de ganglions de volume variable et malades à des degrés divers. Contre notre attente, la dissection est facile, ce qui prouve que, s'il y a eu compression, celle-ci a dû être très légère.

Le nerf pneumogastrique droit présente des lésions beaucoup plus nettes. En arrière, au-dessous de la bifurcation de la trachée, et empiétant sur la bronche droite, nous trouvons un gros ganglion du volume d'un petit œuf de poule, mesu-

rant à peu près 3 centimètres dans le sens transversal. Une des branches du pneumogastrique est accolée à ce ganglion et enveloppée avec lui par une gangue de tissu conjonctif dont il est difficile de la séparer. A la coupe, le ganglion est infiltré de tubercules.

Un peu au-dessus de ce ganglion, là où le tronc du nerf est encore entier et côtoie la trachée, il existe un ganglion de volume moyen sur son bord externe. De sorte que le nerf se trouve pris entre la trachée, d'une part, et le ganglion, de l'autre, enserré des deux côtés. Du tissu conjonctif assez dense réunit ces trois organes et rend la compression encore plus intense. Après une dissection laborieuse, le tronc du nerf nous apparaît épaissi, très fortement hyperémié.

Le *foie* est gros, un peu mamelonné à la surface. A la coupe, il rappelle la couleur du foie muscade.

La *rate* est bilobée, volumineuse, congestionnée.

Les *reins* sont également le siège d'une congestion intense.

N. B. — L'examen microscopique du nerf pneumogastrique droit n'a révélé aucune altération de ses fibres.

Réflexions. — La stase jugulaire, la cyanose de la face et des extrémités notées pendant la vie, la congestion des viscères, trouvent une cause toute naturelle dans l'insuffisance tricuspidiennne.

L'insuffisance tricuspidiennne a été rencontrée au cours de la tuberculose pulmonaire. Potain et Rendu (1) la croient très rare; Jaccoud (2), au contraire, la croit fré-

(1) Potain et Rendu. Art. *Cœur*. Dict. enc. des sc. méd.

(2) Jaccoud. Clin. de l'hôp. Lariboisière, 1873.

quente. Pour cet auteur, elle est subordonnée à l'étendue de la destruction du tissu pulmonaire. « L'imperméabilité de l'artère pulmonaire croissant avec l'étendue des ulcérations, amène la surcharge du ventricule droit, et l'orifice de communication avec l'oreillette est forcé mécaniquement par le sang, qui ne trouve plus libres les voies régulières de son écoulement. »

En ce qui concerne notre malade, nous sommes disposés à faire jouer un grand rôle, dans la production de l'insuffisance tricuspidiennne, aux lésions du parenchyme pulmonaire.

Celles-ci, nous l'avons vu, étaient très étendues, et le champ respiratoire devait être à peu près nul. Mais nous croyons que la tachycardie a contribué, pour une bonne part, à la fatigue de l'organe, à sa dilatation et à l'insuffisance consécutive.

Nous n'avions pas reconnu cette insuffisance tricuspidiennne pendant la vie. Le pouls veineux jugulaire n'existait pas. Ce n'est d'ailleurs pas, on le sait, un symptôme nécessaire de l'insuffisance tricuspide ; il ne dépend pas directement de cette lésion. Il est lié à l'état des valvules jugulaires ; si elles sont suffisantes, il n'y a pas de reflux cervical, il n'y a que la stase. — L'auscultation du cœur, d'autre part, ne nous a pas révélé le souffle systolique xyphoïdien ; mais nous devons dire que le malade, très dyspnéique, se prêtait difficilement à une auscultation délicate.

OBSERVATION IX (Personnelle).

*Tachycardie associée simulant un goitre exophtalmique
chez un tuberculeux.*

J. W., âgé de 27 ans, garçon de salle.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tuberculose pulmonaire à 42 ans. Mère morte à 53 ans, probablement de la même affection.

Antécédents personnels. — Il s'est bien porté jusqu'à l'époque de son service militaire; à ce moment, il est sujet aux saignements de nez; à deux reprises, on est obligé de faire le tamponnement postérieur des fosses nasales pour arrêter l'hémorrhagie. Dans le courant de l'année 1888, il est atteint d'une bronchite pour laquelle il est soigné à l'hôpital militaire. Rentré dans ses foyers, il se met à travailler, malgré la toux qui ne l'a pas quitté. Il crache le sang avec assez d'abondance. Les forces diminuent sans que le malade maigrisse sensiblement.

Il entre, le 10 janvier 1889, à l'hôpital Laënnec, salle La Rochefoucauld, lit n° 23.

C'est un homme assez fortement musclé, très brun, le cou est gros et court, le visage légèrement bouffi, le teint mat; les yeux sont saillants. Interrogé sur ce point, il prétend les avoir eus toujours ainsi.

Le malade a une toux quinteuse qui le fatigue passablement; l'expectoration est abondante; les crachats muqueux et de couleur blanchâtre. Cependant la percussion et l'auscultation des poumons ne donnent rien, si ce n'est un peu de faiblesse du murmure respiratoire à droite. Le pouls bat 114

Jouanneau.

par minute, malgré une température normale. Bien que fréquents, les bruits du cœur sont bons et réguliers, et le malade ne se plaint pas de palpitations.

En présence de cette exophtalmie manifeste, du regard quelque peu brillant, de la fréquence insolite du pouls sans élévation de température et sans lésion organique pour l'expliquer, M. le docteur Klippel, qui veut bien examiner le patient, conclut, avec nous, à un goitre exophtalmique fruste. D'autant plus que le malade est un sujet très nerveux, d'humeur bizarre, facilement irritable. Le moindre excès de boisson le met dans une surexcitation indescriptible; il n'est pourtant pas alcoolique.

Durant un séjour de plus de trois mois à l'hôpital, l'état de ce jeune homme s'est maintenu à peu près le même; le pouls ne s'est pas modifié; il a toujours été fréquent à 110 ou 116 pulsations. Les quintes de toux, assez violentes, étaient suivies parfois de vomissements alimentaires.

Sorti le 15 avril, il fait un court passage à Vincennes, où on le soumet au bromure de potassium, puis il rentre de nouveau à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. le professeur Ball, le 10 mai, salle La Rochefoucauld, lit n° 1.

Il y reste environ quatre mois. La toux ne change pas de caractère; le pharynx est le siège de nombreuses granulations; on les cautérise au nitrate d'argent. Les signes pulmonaires s'accroissent; la sonorité a considérablement diminué en arrière et à droite, dans les fosses épineuses; les vibrations sont exagérées et l'expiration fortement prolongée. On applique des pointes de feu dans cette région. Plusieurs fois, le malade crache du sang. Cependant, il ne maigrit pas et conserve son appétit. Les yeux sont toujours saillants, le cœur a la même fréquence.

Traitement . sirop thébaïque, phosphate de chaux, vin de quinquina.

Après une sortie d'une quinzaine de jours, il rentre une troisième fois à Laënnec, le 4 octobre 1889.

Voici l'état actuel du malade :

Physiquement, il est à peu près le même que nous l'avons vu, au n° 23, lors de sa première entrée. Il n'est pas amaigri et à en juger par ses saillies musculaires, on le croirait très vigoureux ; il accuse cependant une grande faiblesse ; une pression modérée, au niveau des poignets, lui cause, assure-t-il, des douleurs très vives dans les os. L'extrémité des phalanges est renflée, les ongles sont incurvés.

La figure est pâle, les yeux encore saillants ; le thermomètre marque 37°4, le pouls est à 104 ; le malade transpire un peu la nuit, néanmoins il dort assez bien ; les quintes de toux le réveillent fréquemment. Pendant que nous procédons à son examen, une de ces quintes s'empare de lui, elle est longue, pénible, suivie de nausées et laisse le malade haletant épuisé, les yeux larmoyants.

De chaque côté du cou, au niveau des mastoïdiens, le malade ressent une douleur assez vive. Cette douleur est spontanée, mais elle devient excessive à la pression de la main ; elle est beaucoup plus prononcée à droite ; elle date de son deuxième séjour à l'hôpital, alors qu'il était couché au n° 1.

La *percussion* dans les régions sous-claviculaires donne une sonorité à peu près normale et égale des deux côtés.

A l'*auscultation*, la respiration est affaiblie à droite. En arrière et du côté droit, la matité est très accentuée surtout au dessous de l'épine de l'omoplate. Les vibrations sont exagérées, la voix retentit et la toux développe quelques râles sous-crépitants.

Il n'y a rien à signaler dans les autres organes.

Les urines sont bonnes comme couleur, elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le 25 octobre. — La toux, toujours coqueluchoïde, est suivie d'une expectoration abondante, mucoso-puriforme. Dans la journée d'hier, il y a eu quelques crachats sanglants.

Le malade est très oppressé, il se plaint d'une douleur très vive dans la région pectorale droite ; cette douleur s'accroît encore dans les mouvements d'inspiration. On prescrit des ventouses sèches dans cette région.

Le 28. — La douleur a diminué ; mais le malade continue à être oppressé. Il n'a pas d'appétit et transpire beaucoup la nuit. Pointes de feu dans la fosse sous-épineuse droite.

Le 4 novembre. — Le malade se sent beaucoup mieux. La peau est chaude ; température, 37°6 ; pouls, 96.

Le 6. — Même état. Léger mouvement fébrile ; température du soir, 38 ; température du matin, 37°8 ; pouls, 108.

Le 10. — Les crachats sont abondants et striés de sang.

La fièvre de ces derniers jours est tombée ; la température est normale, le pouls marque 88.

Réflexions. — Cette observation est intéressante.

En effet, nous avons cru, tout d'abord, chez cet homme à une maladie de Basedow fruste. La tachycardie qui a été, dès le début, le symptôme dominant de l'adénopathie, et l'exophtalmie assez accentuée rendaient ce diagnostic assez plausible, et nous serions certainement demeuré dans notre erreur s'il ne nous avait été donné d'observer le malade à plusieurs reprises et pendant près d'une année. Mais la suite est venue infirmer notre diagnostic et montrer que nous avions affaire à un tuberculeux chez

lequel l'adénopathie avait provoqué la fréquence du pouls. En même temps, en effet, que la tuberculose se manifestait par des signes plus nets, l'adénopathie se révélait par d'autres symptômes. La toux quinteuse que nous avions notée dès le commencement, s'accentue et prend le caractère coqueluchoïde ; elle est fréquemment suivie de vomissements. En outre, apparaît à la région cervicale, sur le trajet du tronc nerveux, la douleur signalée par plusieurs auteurs. Bien qu'elle existe au côté gauche, cette douleur est surtout vive à droite et prouve que c'est le pneumogastrique de ce côté qui est comprimé. On prétend que cette douleur n'est jamais spontanée et qu'elle ne se développe que par la pression cervicale ; dans notre cas, elle existait en dehors de toute pression, mais celle-ci la rendait intolérable et le malade s'efforçait aussitôt de s'y soustraire.

Nous avons signalé aussi la faiblesse très grande du murmure respiratoire à droite ; elle peut s'expliquer par la compression de la bronche de ce côté.— En outre, dans ces derniers mois, il nous a semblé que la tachycardie diminuait de fréquence à mesure que les autres symptômes de compression s'aggravaient.

CONCLUSIONS

La tachycardie des tuberculeux se rencontre souvent comme symptôme de la compression intra-thoracique des nerfs cardiaques.

Au symptôme tachycardie, d'autres troubles cardiaques (irrégularités, intermittences, rythme fatal du cœur ou embryocardie), peuvent être associés ainsi que des symptômes résultant de la même compression des nerfs, tels que les nausées, les vomissements, la toux coqueluchoïde, la dyspnée, les douleurs cervicales provoquées et aussi la saillie relative des globes oculaires.

Dans quelques cas, on peut ainsi avoir une symptomatologie rappelant celle du goitre exophtalmique. Mais ce dernier est, même dans ses formes frustes, une maladie à part ; la tachycardie, associée des tuberculeux, est un symptôme.

Souvent, on trouve à l'autopsie des tuberculeux ayant présenté de la tachycardie, des adénites comprimant les nerfs du médiastin ou encore des exsudats périadéniques, pleuraux, médiastiniques, qui englobent les nerfs et les compriment en s'organisant et en se rétractant.

De telles lésions montrent quelle est la pathogénie des symptômes observés.

La tachycardie peut cependant exister chez les tuberculeux sans que l'autopsie révèle ces mêmes lésions.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Andral.* — Clin. méd., t. IV.
- Baréty.* — Adénopathie trachéo-bronchique. Th. de Paris, 1874.
- Barthez et Rilliet.* — Traité des maladies des enfants, 1861.
- Bouveret.* — Tachycardie essentielle paroxystique. Revue de Médecine, septembre 1889.
- Brown-Séguard.* — Soc. de biologie, 1872.
- Cattet.* — Quelques symptômes du début de la phthisie pulmonaire et de leur rapport avec l'irritation des pneumogastriques. Th. de Paris, 1879.
- Cornil et Ranvier.* — Hist. pathol.
- Guttman.* — Virchow's Archiv..., t. LIX.
- Eternod.* — Recherches sur les affections chroniques des ganglions trachéo-bronchiques. Genève, 1879.
- Gueneau de Mussy.* — Clin. méd.
- Jaccoud.* — Clin. de l'hôpital Lariboisière, 1873.
- Klippel.* — Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques. Th. de Paris, 1889.
- Lalouette.* — Traité des scrofules, 1780.
- Leblond.* — Thèse de Paris, 1824.
- Legroux.* — Mémoire sur le diagnostic de la compression des nerfs récurrent et pneumogastrique. Arch. gén. de méd., 1849, p. 493.
- Lereboullet.* — Adénopathie bronchique comme signe de début de la tuberculose pulmonaire. Paris, 1874.

- Letulle.* — Thèse d'agrégation. Paris, 1883.
Ley. — Inspiration rauque chez les enfants. (Londres, Gaz. méd., 1834.)
Maixner. — Prager Vierteljahrsth, 1879.
Marchal de Calvi. — Tub. gangl. br. chez l'adulte. 1850.
Merklen. — Soc. méd. des hôpitaux, 1887.
Pelizaëus. — Diss. inaug. Wursbg., 1880. Travail de la clinique de Gerhardt.
Potain. — Bull. Soc. An., 1861.
Potain et Rendu. — Article Cœur. In Dict. Encyc. des Sc. méd.
Præbting. — Arch. fur Klin. méd., Brd XXX (1), 1882.
Riegel. — Berlin Klin. Wochensch..., 1875, n° 31.
Simonneau. — Vomissements chez les phthisiques. Th. de Paris, 1879.
Underwood. — Traité des maladies des enfants. Traduit par Eusèbe de Salle, 7^e édit. angl. Paris, 1823.
Verliac. — Sur quelques cas de toux spasmodique observés dans la tuberculisation bronchique chez les enfants. Paris, 1865.
Vulpian. — Vaso-moteurs, t. II, p. 386.
-

Vu : Le Président de la Thèse :

BALL.

Vu : Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.